UNIVERSITÉ DE LAUSANNE — FACULTÉ DE MÉDECINE
SERVICE DE NEUROLOGIE
Directeur: Professeur Michel Jéquier

Clinique et catamnèse de 29 cas de syndrome de Wallenberg

THÈSE
présentée à la
Faculté de médecine de l'Université de Lausanne pour l'obtention
du grade de docteur en médecine
par

JEAN-RODOLPHE CHIOLÉRO
Médecin diplômé de la Confédération Suisse
Originaire de Lausanne (Vaud)

Lausanne
1976
Imprimeries Réunies

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546820_0065

UNIVERSITÉ DE LAUSANNE — FACULTÉ DE MÉDECINE
SERVICE DE NEUROLOGIE
Directeur: Professeur Michel Jéquier

Clinique et catamnèse de 29 cas de syndrome de Wallenberg

THÈSE
présentée à la
Faculté de médecine de l'Université de Lausanne pour l'obtention
du grade de docteur en médecine

par

JEAN-RODOLPHE CHIOLÉRO
Médecin diplômé de la Confédération Suisse
Originaire de Lausanne (Vaud)

Lausanne
1976
Imprimeries Réunies

Université de Lausanne

Faculté de Médecine

Le Conseil de la faculté de médecine de l'Université de Lausanne, après avoir pris connaissance des rapports favorables de MM. les professeurs

M. JEQUIER & F. REGLI

et sans se prononcer sur les opinions du candidat, autorise l'impression de la thèse intitulée :

"CLINIQUE ET CATAMNESE DE 29 CAS DE SYNDROME DE WALLENBERG"

présentée par Monsieur Jean Rodolphe CHIOLERO,

Médecin diplômé de la Confédération Suisse

pour l'obtention du grade de Docteur en médecine.

Lausanne, le 9 mars 19 76

Le Doyen :

Prof. G. Candardjis

UNIV. LEIDEN BIBL.

Baud, Université 5, Lausanne

- INTRODUCTION -

I - DEFINITION -

Le syndrome de Wallenberg, appelé souvent syndrome de l'artère cérébelleuse postéro-inférieure (ACPI) parce que l'on pensait que l'obstruction de cette artère en était la cause constante se situe dans le cadre de l'insuffisance circulatoire vertébro-basilaire et comporte l'ensemble de signes pathologiques suivants :

- troubles homolatéraux :
  - syndrome de Claude-Bernard-Horner,
  - anesthésie thermo-algésique du trijumeau,
  - atteinte vestibulaire (vertiges, nystagmus, latéropulsion),
  - atteinte pharyngo-laryngée sensitivo-motrice (IX, X et XI),
  - hémisyndrome cérébelleux;
- troubles controlatéraux : hémianesthésie thermo-algésique (ne comprenant en général pas la face).

II - BUTS, METHODE -

Le travail que nous présentons est l'étude rétrospective du pronostic d'une série de 29 patients portant le diagnostic "syndrome de Wallenberg", hospitalisés dans le service de Neurologie de l'Hôpital Cantonal Universitaire de Lausanne entre le 30 octobre 1961 et le 4 février 1972.

Dans ce but il nous faudra d'abord rappeler ce qu'est le syndrome décrit en 1895 par Adolf Wallenberg. Un bref historique nous donnera l'occasion de citer les noms de quelques uns des auteurs qui ont successivement abordé ce sujet.
Quelques rappels théoriques nous permettront de préciser des notions anatomiques et de situer l'affection dans son cadre anatomo-pathologique (2ème partie).
Ensuite, nous aborderons la clinique du syndrome de Wallenberg telle qu'elle est décrite dans la littérature et telle que nous l'avons rencontrée chez nos patients : nous étudierons les atypies et extensions que l'on rencontre fréquemment. Nous dirons quelques mots des méthodes de diagnostic et du traitement (3ème partie).

Enfin nous tenterons d'apporter quelques notions catamnestiques de la maladie : nous avons au cours du printemps 1972 convoqué tous les survivants (21) de notre série de 29 patients : un seul a refusé de se présenter au contrôle, au cours duquel nous avons examiné 20 malades sur le plan neurologique et général et établi une catamnèse. Nous avons d'autre part rassemblé le plus de renseignements possible sur l'évolution des malades non disponibles. A notre connaissance une telle étude n'a pas encore été faite : en effet les grands travaux publiés ces dernières années traitant le pronostic des affections cérébro-vasculaires n'apportent que peu de données sur le pronostic des affections bulbaires en général et du syndrome latéro-bulbaire en particulier. Quant aux publications traitant du syndrome de Wallenberg, elles ne parlent pas ou seulement de manière très fragmentaire du pronostic. (4ème partie).

(Nous remercions de leur coopération tous les malades qui se sont soumis à notre contrôle ainsi que les familles, les médecins et le personnel des hôpitaux qui nous ont fourni des renseignements précieux pour notre travail).

III - CASUISTIQUE -

Nous avons recensé dans le fichier du service de Neurologie de l'Hôpital Cantonal à Lausanne 29 patients hospitalisés entre 1961 et 1972 dont le diagnostic fut "syndrome de Wallenberg". De ce fait il a pu échapper quelques atteintes frustes ou jugées trop atypiques et classées sous d'autres rubriques, ou au contraire quelques cas ayant trop évolué vers un autre diagnostic et classés comme tels (par exemple une thrombose basilaire). Nous présentons ci-après un tableau des principales données concernant nos malades.

Tableau No I CASUISTIQUE

tient-dossier No	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29
e	48	56	75	46	60	37	70	63	54	68	60	64	59	48	61	48	59	75	65	56	61	51	46	67	76	43	37	71	77
xe	♂	♂	♂	♂	♀	♂	♂	♂	♂	♂	♀	♂	♂	♀	♂	♂	♂	♂	♂	♂	♂	♂	♂	♂	♂	♂	♂	♀	♀
té de l'atteinte	G	G	D	D	G	G	G	G	D	D	D	G	D	G	G	G	D	G	D	D	D	D	G	G	G	G	G	G	G
endue lésionnelle	I	I	I	III	II	I	II	I	II	II	III	IV	IV	II	IV	III	II	I	III	II	II	II	II	II	I	II	I	I	II
atus au début	6	6	6	5	7	6	7	6	7	7	5	6	4	7	6	5	7	6	5	7	-	7	7	7	6	7	6	6	7
atus de contrôle	7	3		2		6		4	R*		4	3		3	4	5	6	7	4	6		6	6	4		2	4	3	
élicration	-1	3		3		0		2			1	3		4	2	0	1	-1	1	1		1	1	3		5	2	3	
cès * aigus A autopsie			-A		+		+			-			+								*A				*A				+
A syst.≥160 mm Hg diast.≥100 mmHg		+	+		+		-		-			-	-		-					+	+	+			+	-		-	-
suf coronarienne							+				-									+			+		+				
percholesterol.							+		-		+				+		+								+	+		+	
oubles du rythme											+	-		+			+							+					-
abète-glycosurie					-			+	+			+							+			+					+	-	
tus antérieur									+								+												-
I anticoagulants		+	+			-	-	-		-	-	-		-		-	-		+							-			-
rée vraie d'obs.	127	111	19	103	99	95	10	92	91	74	75	73	17	52	48	40	36	31	25	25	0,1	19	15	10	0,1	10	7	-	2
rée poss. d'obs.	127	111	109	103	102	95	93	92	91	89	75	73	52	52	48	40	36	31	25	25	23	19	15	10	10	10	7	7	4

Remarques concernant le tableau numéro I -

- Patient numéro ____ : nous avons attribué un numéro à chaque dossier suivant l'ordre chronologique de l'admission dans le service.
- Age : l'âge mentionné correspond à l'année de l'ictus.
- Sexe : nous remarquons la prédominance des hommes par rapport aux femmes(24/29).
- Etendue lésionnelle : les chiffres I, II, III et IV, correspondent aux quatre différents tableaux cliniques définis au chapitre I/D, page 39.
- Status au début et status de contrôle : afin de pouvoir comparer les patients entre eux nous avons attribué un coefficient de gravité à chaque status clinique à raison d'un point par fonction lésée.

- Amélioration : la différence en points entre le status au début et le status de contrôle donne une idée de l'amélioration clinique : un chiffre négatif indiquant par conséquent une péjoration du status et le zéro un status inchangé.

- Décès : nous avons distingué les patients décédés à la phase aigüe de la maladie, (notons que le patient numéro 9 a refusé de se présenter au contrôle ambulatoire proposé en 1972), de ceux décédés plus tard dans l'évolution.
  Trois patients ont été autopsiés.

- H.T.A. : suivant en cela la définition de l'O.M.S., nous avons noté tous les patients ayant à l'entrée une systolique égale ou supérieure à 160 mm/Hg et (ou) une diastolique égale ou supérieure à 100 mmHg.

- Insuffisance coronarienne : nous avons recensé tous les patients de notre collectif se plaignant dans leur anamnèse d'angine de poitrine, ou ayant déjà fait un infarctus du myocarde. (Anamnestique ou à l'ECG).

- Hypocholestérinémie : le taux de cholestérol a eté mesuré chez tous les patients : il a été considéré comme trop élevé lorsqu'il dépassait 250 mg/100 ml.

- Troubles du rythme : dans cette categorie, nous avons rangé les patients présentant une fibrillation auriculaire associée ou non à une pathologie valvulaire mitrale susceptibles d'entraîner des embolies.

- Diabète-glycosurie : nous ne disposons malheureusement dans notre étude que de peu d'éléments en ce qui concerne le diabète : seule une glycémie à l'entrée et une glycosurie ont été faites systématiquement : nous avons réuni tous les patients présentant une glycosurie en un groupe.

- Ictus antérieur : trois patients ont subi dans leurs antécédents un ictus. Il s'agit d'accidents sans relation directe avec l'ictus de Wallenberg et ce groupe ne comprend donc pas les prodromes (que l'on peut localiser dans le territoire latérobulbaire).

- Traitement aux anticoagulants : 14/29 patients ont été traités par des anticoagulants (Héparine i.v. ou Dicoumarine per os). Il n'y a pas eu de critères précis entraînant l'administration

ou non d'anticoagulants.

- Durée vraie - durée possible d'observation : les chiffres mentionnés sous ces deux rubriques donnent le nombre de mois écoulés entre l'hospitalisation et 4 déces (durée vraie) d'une part, entre l'hospitalisation et le contrôle de 1972 (durée possible) d'autre part. Lorsque le patient n'est pas décédé, la durée possible est égale à la durée vraie. Nous verrons au chapitre V/A/3, page 58 l'importance de ces données.

  * Notons que le patient numéro 9 a refusé de se présenter au contrôle ambulatoire proposé en 1972.

IV - HISTORIQUE -

Le 2 avril 1808, le medecin genevois Gaspard Vieusseux présente à ses collègues de la société médico-chirurgicale de Genève, réunis en séance, une communication, dont le texte, écrit de sa main est actuellement conservé aux archives de la Société Médicale de Genève: il relate avec précision l'observation faite sur lui-même d'une affection dont Taylor en 1871, Sénator en 1883, Menzies en 1893 puis Adolf Wallenberg en 1895, ont précisé la nature.

La première observation de Wallenberg sur la base des travaux de Wernicke permet de localiser l'affection dans la région latérobulbaire : il en apportera la preuve six ans plus tard lorsqu'après la mort du patient l'étude anatomo-pathologique de son cerveau confirma cette opinion, (1901). Il mit le ramollissement sur le compte d'une obstruction de l'ACPI. Malheureusement la technique du prélèvement du cerveau n'avait pas permis de garder les artères vertébrales (AV) et Wallenberg précise qu'il ne peut exclure que la thrombose ait pris naissance dans l'AV.

En 1902, Babinski et Nageotte publient un article concernant trois cas d'un syndrome ne différant du syndrome de Wallenberg que par l'adjonction d'une hémiparésie toujours fruste (une seule fois un signe de Babinski et diminution objective de la force). En fait, dans le seul cas de Babinski-Nageotte vérifié par une autopsie, les signes pyramidaux avaient pour origine un foyer de ramollissement accessoire : d'autre part dans les observations publiées plus tard sous ce nom on ne trouve le plus souvent que peu ou pas de signes pyramidaux du tout.

D'autres descriptions de syndromes bulbaires ne méritent pas de

figurer à part, étant donné leur très grande analogie au syndrome latéro-bulbaire de Wallenberg : tel par exemple le syndrome de Chestan et Chenais.

En 1915 et 1917 paraissent des travaux de J.S.B. Stopford sur la vascularisation du tronc cérébral : cette étude, citée par presque tous les auteurs postérieurs, fut réalisée par l'observation anatomo-pathologique de 150 cas dont 50 furent auparavant traités par diverses méthodes d'injections de vaisseaux.

En 1925 paraît le travail de Foix, Hillemand et Schalit attribuant le syndrome latéral du bulbe à une obstruction de l'artère de la fossette latérale du bulbe (AFLB).

En 1946, paraît sous la forme de deux volumineux mémoires, un important travail de D. Louis Bar sur le syndrome de Wallenberg.

Onze ans plus tard, en 1957, Krayenbühl et Yasargil : "Die vasvulären Erkrankungen im Gebiet der Arteria Vertebralis und Arteria Basilaris". Cette publication basée sur une vaste étude personnelle, ainsi qu'une revue exhaustive de la littérature publiée jusqu'alors sur le sujet, est la référence de base de presque toutes les études postérieures du syndrome de Wallenberg.

Un important travail sur le syndrome latéro-bulbaire fut publié en juillet 1961 par C. Miller Fisher et coll. : ces auteurs étudient la relation existant entre l'image clinique, le ramollissement latéro-bulbaire et l'obstruction vasculaire sous-jacente. Leur conclusion principale est qu'il n'y a pas de "syndrome de l'ACPI", mais, que le ramollissement et le syndrome clinique latéro-bulbaire peut être causé par divers types d'obstructions vasculaires, le plus souvent d'ailleurs par des thromboses de l'artère vertébrale.

En 1961, nous trouvons une étude anatomique de L.A. Gillilan sur les lésions du tronc cérébral en relation avec sa vascularisation.

Entre 1960 et 1970, paraissent de nombreux articles sur le syndrome latéro-bulbaire qui semble trouver une certaine vogue puisque tour à tour plusieurs centres neurologiques s'intéressent aux divers aspects du problème.

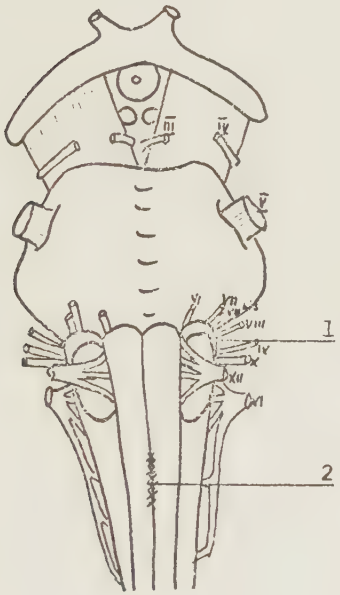
Nous devons encore mentionner deux thèses traitant du syndrome de Wallenberg : l'une publiée en 1926 à Strasbourg par L. Retachi et l'autre en 1970 à Düsseldorf par P. Wanske.

- RAPPELS ANATOMIQUES -

I - NEURO-ANATOMIE -

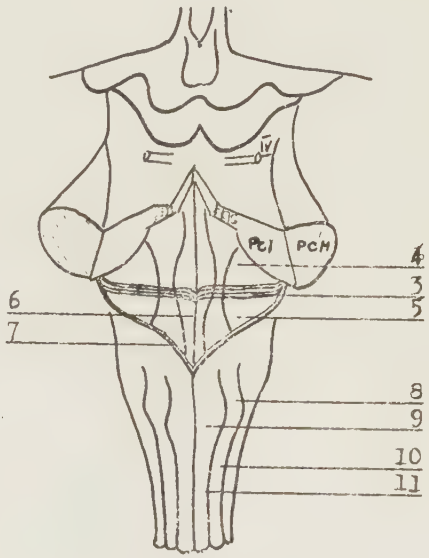
Le tronc cérébral (T.C.) et le cervelet constituent le territoire postérieur ou étage sous-sensoriel de l'encéphale.
Le bulbe ou moelle allongée ("medulla" des auteurs anglo-saxons, "Medulla oblongata" des auteurs allemands) est le segment le plus caudal du T.C. : il prolonge la moelle épinière sans démarcation précise. On le situe pourtant en avant des premières racines de CI, à peu près au niveau du trou occipital. Il est limité vers l'avant par le sillon bulbo-protubérantiel qui le sépare du pont de Varole ou protubérance annulaire, en avant de laquelle se trouvent les pédoncules cérébraux, segment le plus crânial du T.C.

Fig. 1. - (modifiée d'après Truex et Carpentier, 1969).



Face antérieure

1) Olive bulbaire
2) Décussation
3) Stries acoustiques
4) Tubercule acoustique
5) Aile blanche externe
6) Aile blanche interne.



Face postérieure

7) Aile grise
8) Noyau de Burdach (cunéiforme)
9) Noyau de Goll (gracile)
10) Faisceau cunéiforme
11) Faisceau gracile
12) Nerfs crâniens.(I-XII).

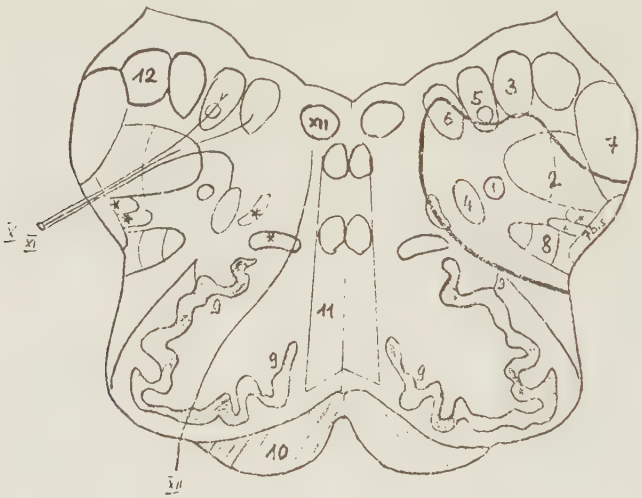
Par rapport à la moelle épinière dont l'organisation interne est uniforme dans ses grandes lignes sur toute sa hauteur, on note au niveau du bulbe des changements nombreux :

- développement du IVe ventricule,
- entrecroisement de certaines voies longues sensitives et décussation des pyramides,
- apparition des noyaux des nerfs crâniens,
- développement du système réticulé.

On trouve dans le T.C. et particulièrement au niveau bulbaire une disposition des éléments en deux régions :

- une ventrale ou pied, lieu de passage des voies descendantes,
- une dorsale ou calotte, lieu des centres nucléaires dont les masses grises sont entourées de plages blanches (faisceaux asc. et desc.).

Fig. 2 (modifiée d'après R. Hassler, 1953).



1) Voie sympathique bulbaire
2) Noyau sensitif du V.
3) Noyaux vestibulaires
4) Noyau ambigu
5) Noyau solitaire
6) Noyau dorsal du vague
7) Corps restiforme (PCI).
7 bis) F. spino-cérébelleux
8) F. spino-thalamique latéral
9) Olive bulbaire
10) F. pyramidaux
11) Ruban de Reil médian
12) Noyau cunéiforme
Voies extra-pyramidales
13) Hypoglosse.

A) CENTRES NUCLEAIRES

- XII : dans le prolongement de la tête de la colonne antérieure de la moelle se trouve au niveau bulbaire le noyau de l'hypoglosse, élément moteur somatique innervant la langue.

- Le noyau ambigu : constitue l'origine réelle des fibres motrices des nerfs IX, X, XI, il est situé dans le prolongement de la corne antérieure médullaire : il s'agit là d'un élément branchial puisque destiné aux muscles de l'arc hyothyroïdien.

- Le noyau du faisceau solitaire : c'est la terminaison réelle des fibres sensitives des nerfs IX, X et, au-dessus du niveau bulbaire, du nerfs intermédiaire de Wrisberg (VII bis). Il se trouve dans le prolongement de la tête de la corne postérieure de la moelle : il s'agit là également d'un élément branchial.

- V : les afférences thermo-algésiques de l'arc mandibulaire se terminent dans le noyau sensitif du trijumeau (substance gélatineuse de Rolando, tubercule cendrée, etc.) : il s'agit là encore d'un élément branchial, prolongeant la tête de la corne postérieure de la moelle.

- Noyaux végétatifs : entre les formations motrices et sensitives, dans le prolongement de la substance grise médullaire para-épendymaire se trouvent, affleurant le plancher du IVe ventricule, les noyaux végétatifs relayant les fibres efférentes et afférentes liées aux fonctions viscéro-motrices et viscéro-sensibles du IX et du X.

- Noyaux vestibulaires : sous le plancher du IVe ventricule, tout à fait latéralement, se trouve le tubercule acoustique à cheval sur le bulbe et le pont. Le VIIIe nerf crânien, comprenant le n. cochléaire et le n. vestibulaire, pénètre dans le T.C. au niveau de la fossette latérale du bulbe, à la hauteur du sillon bulbo-protubérantiel. Carmichael et coll. en 1965, évoquant l'étude publiée par Sabin en 1900, rappellent que le nerf vestibulaire, après s'être divisé en une racine ascendante et une descendante se termine dans trois masses grises : les noyaux vestibulaires supérieur, latéral et médial. Le nerf cochléaire n'a pas de racine descendante et se termine dans les noyaux acoustiques dorsal et ventral.

Ainsi une lésion de la région située en-dessous du sillon bulbo-protubérantiel comportera un déficit vestibulaire isolé alors qu'une lésion touchant la protubérance associera un déficit vestibulaire et cochléaire. Il faut noter que le nerf vestibulaire s'apparente au système de la sensibilité proprioceptive, à cette différence qu'au lieu de percevoir les sensations inconscientes nous renseignant sur la position des différents segments du corps les uns par rapport aux autres, il transmet les sensations de la position de la tête par rapport aux trois plans de l'espace.

- L'olive bulbaire : ce noyau de substance grise reçoit la plupart de ses afférences des formations réticulaires du T.C. et envoie ses efférences vers le néo-cervelet, de là au noyau rouge, puis aux noyaux striés, enfin de nouveau au système réticulé (circuit de renvoi extra-pyramidal). De plus, l'olive est reliée à la moelle par des fibres ascendantes et descendantes, le f. olivo-spinal.

De façon analogue à ce qu'on trouve au niveau médullaire on voit dans le T.C. un système complexe de connections entre les noyaux des nerfs crâniens, jouant un rôle des voies réflexes olfactives, optiques, statoacoustiques, etc. elles jouent aussi un rôle de coordination dans l'activité des divers noyaux du T.C., en particulier pour le regard. Enfin, reliant les centres d'importance majeure du T.C., le système réticulé assure par ses multiples connections l'activité de fond de tout le SNC.

B) GRANDES VOIES AXIALES

- Ascendantes : les fibres ascendantes véhiculent les diverses sensibilités de la périphérie vers le cerveau : on distingue les faisceaux extéroceptifs des faisceaux proprioceptifs.

a) sensibilité extéroceptive : elle comprend les sensibilités conscientes et se distribue au niveau bulbaire en trois faisceaux :

- le ruban de Reil médian : il est formé par les deutoneurones des sensibilités profondes conscientes et épicritiques et prenant naissance dans les noyaux de Goll et Burdach

(bulbe inférieur), il se termine dans le thalamus après avoir croisé la ligne médiane au niveau bulbaire inférieur. Sur une coupe du bulbe, on le trouve sous la forme d'un volumineux faisceau en profondeur dans le pied, plaqué contre la ligne médiane.

- Le faisceau spino-thalamique antérieur : il comprend les fibres servant à la fonction discriminative de la sensibilité tactile : il n'existe de façon autonome que dans la partie inférieure du bulbe où il est situé contre la ligne médiane entre le ruban de Reil médian : ainsi se trouvent réunies en un seul faisceau les fibres des sensibilités profondes conscientes et tactiles (discriminative + épicrit.)
- Le faisceau spino-thalamique latéral : c'est la voie thermo-algésique : son atteinte isolée provoque une anesthésie dissociée contro-latérale : en effet, de même du reste que pour le f. spin.-thal. ant. ses fibres se sont croisées dès leur entrée au niveau médullaire. Dans le bulbe, elles cheminent latéralement, près de la surface rétro-olivaire.

b) sensibilités proprioceptives : il s'agit des voies spino-cérébelleuses véhiculant la sensibilité profonde inconsciente. Elle se distribue en deux faisceaux :

- le faisceau spino-cérébelleux direct : (postérieur), incorporé au pédoncule cérébelleux inférieur, dans lequel il se rend au cervelet.
- Le faisceau spino-cérébelleux croisé : (antérieur) croise la ligne médiane au niveau médullaire, traversant tout le T.C. appliqué latéralement sous la surface et pénétrant dans le cervelet par le pédoncule cérébelleux supérieur.

- Descendantes :

a) Motricité volontaire : en provenance de la région corticale frontale ascendante, elle chemine sous la surface ventrale du T.C. : c'est la grande voie pyramidale :

. faisceau géniculé : une partie de la grande voie pyramidale gagne après avoir croisé la ligne médiane, les noyaux des nerfs crâniens.

. Le faisceau pyramidal : le reste des fibres motrices, destinées à la corne antérieure médullaire ne passe la ligne médiane (partiellement) qu'à la partie la plus inférieure du bulbe (décussation).

b) Contrôle extra-pyramidal : la motricité exige une régulation assurée en partie par de nombreuses petites voies descendantes non pyramidales, ce sont les voies :

. tecto-, rubro-, vestibulo-, olivo-spinales.

C) CONNECTIONS CEREBELLEUSES

Le cervelet est placé en dérivation sur la grande voie directe cortico-médullaire et médullo-corticale. Il est le lieu de passage de circuits neuronaux plus ou moins étendus et contribue de manière importante à la coordination sensitivo-motrice.

II - ANATOMIE VASCULAIRE -

Le T.C. reçoit sa vascularisation du système vertébro-basilaire, les troncs principaux étant les artères vertébrales (AV) et le tronc basilaire (TB).

Les AV, après une portion extracrânienne, en relation étroite avec la colonne cervicale, ce qui explique l'importance que peuvent prendre certains traumatismes de celle-ci dans la genèse de quelques accidents cérébro-vasculaires du territoire postérieur se continuent après leur passage par le trou occipital par une portion intracrânienne longeant la face antérieure du bulbe jusqu'au sillon bulbo-protubérantiel, où leur fusion forme le T.B

L'AV gauche est fréquemment de calibre plus large que la droite, rarement une AV manque tout à fait. Le TB présente également des variations de taille et d'emplacement : il peut être dédoublé sur un trajet plus ou moins long, rarement entièrement. A son extrémité craniâle, il se divise en deux artères cérébrales-postérieures (ACP).

Nombreux sont les auteurs qui se sont penchés sur la vascularisation du tronc cérébral : Ducret (1873), Stopford (1910), Alexander et Suh (1937), Krayenbühl et Yasargil (1957), Fisher (1961) Gillilan (1964).

En 1925, paraissait l'étude de Foix qui fut la base de toutes les études qui ont suivi : il distingue trois groupes d'artères pour la vascularisation du bulbe :

1) les artères paramédianes (pyramides, noyau de l'hypoglosse).
2) Les artères circonférentielles brèves comprenant :
   - l'artère de la fossette latérale du bulbe (AFLB) (partie supérieure de la région latéro-bulbaire),
   - l'artère accessoire naissant en général de l'AV, parfois de l'artère cérébelleuse postéro-inférieure (partie intermédiaire de la région latéro-bulbaire).
3) Les artères circonférentielles longues, en particulier l'artère cérébelleuse postéro-inférieure (partie inférieure de la région latéro-bulbaire, c'est-à-dire plus généralement les régions dorso-latérales du bulbe).

Cette description néanmoins ne tient pas assez compte des nombreuses variation de la distribution des artères du T.C. Nous lui avons préféré un travail paru en 1964 de L-Gillilan dont nous tirons la classification suivante :

A) BRANCHES INTRACRANIENNES EXTRINSEQUES (SUPERFICIELLES)

- a. spinales ant. : elles se détachent de l'AV et présentent de nombreuses variations : l'une, rarement les deux peuvent manquer.
- a. spinales post. : il s'agit le plus souvent d'un faisceau de petites artères se détachant de l'AV, rarement de l'ACPI.

- a.cérébelleuse postéro-inférieure (ACPI) : quitte l'AV à divers niveaux possibles, exceptionnellement le TB.

- a. cérébelleuse antéro-inférieure (ACAI): se détache du TB soit directement, soit d'un tronc commun avec l'a. audit. int.
  L'ACPI et l'ACAI obéissent à une loi de réciprocité, à savoir que leurs calibres respectifs sont inversement proportionnels.
  - Le TB donne de chaque côté de la ligne médiane naissance à de nombreux petits rameaux latéraux sans noms.
  (Nous évitons intentionnellement le nom d'artères paramédianes que leur donnent certains auteurs pour ne pas créer de confusion avec le groupe d'artères du même nom ci-dessous !).
- a. cérébelleuses supérieures (ACS) : sont les branches les plus crâniales du TB. Elles présentent une certaine constance d'origine et de dimension.

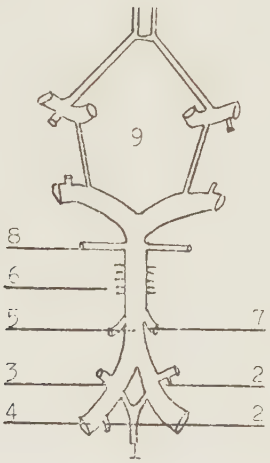
- a. cérébrales postérieures (ACP) : résultent de la division du TB : dans 30 % des cas l'une est plus grande que l'autre (en général la gauche).
- a. perforantes : de la surface appliquée contre le bulbe des principales branches superficielles, se détachent de petites artères pénétrant perpendiculairement dans le TC. On ne les aperçoit qu'en soulevant délicatement les branches principales de leur emplacement dur le T.C.

Anastomoses : le sang arrive dans le territoire postérieur par les AV : chez l'homme il n'y a pas de circulation collatérale à ce niveau : dans la région cervicale (extracrânienne) les AV possèdent de nombreuses anastomoses avec les artères cervicales musculaires qui ne peuvent pas intervenir lors d'occlusion brusque.
Dans la boîte crânienne, une vascularisation collatérale existe d'une AV à l'autre (efficacité limitée lorsqu'il s'agit d'une oclusion de l'AV gauche car le diamètre de son homonyme droite et par conséquent le débit sont plus petits et ne suffisent pas souvent : ce qui explique peut-être la prédominance des ramollissements gauches) ou par le cercle de Willis (dont l'efficacité dépend du calibre fonctionnel des communicantes postérieures).
Il existe quelques anastomoses entre les ACP et les différentes

cérébelleuses et les cérebelleuses entre elles (ces anastomoses ne sont efficaces qu'en cas d'obstruction progressive des troncs principaux). Il n'y a pas de plexus piemèriens à la surface du TC.

Fig. 3. (Branches extrinsèques)

1) a. spinale ant.
2) a. spinale post.
3) ACPI
4) AV
5) TB
6) Rameaux lat. du TB
7) ACAI
8) ACS
9)Cercle de Willis.



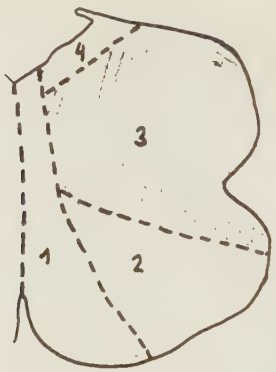
B) BRANCHES INTRACRANIENNES INTRINSEQUES

Il s'agit des rameaux d'ordre en général artériolaire (diamètre ‹ 100 mu) circulant dans le parenchyme du T.C. et le vascularisant : ce sont des branches terminales des artères extrinsèques décrites ci-dessus.

Autant l'anatomie des branches extrinsèques est variable quant à l'origine, au trajet et à la dimension, autant celle des branches intrinsèques est constante : l'étude systématique de coupes en séries du T.C. après injection des vaisseaux a montré sur toute la hauteur du T.C. une distribution de la vascularisation

intrinsèque en 4 zones (Gillilan, 1966) : médiane, paramédiane, latérale et dorsale : la relation entre syndromes cliniques et distribution vasculaire est bien mise en évidence dans cet article : il semble aussi judicieux d'adopter une terminologie basée sur la distribution constante des artères intrinsèques plutôt que sur le nom des artères superficielles d'anatomie fort variable. Ainsi pour le syndrome de Wallenberg, il est préférable de parler de syndrome bulbaire latéral plutôt que de syndrome de l'ACPI : en effet, on ne voit pas comment on pourrait comprendre la clinique d'un syndrome d'une quelconque artère dont la présence peut manquer occasionnellement. D'autre part, Fisher et coll.(1961) ont montré qu'une obstruction de l'AV elle même était plus souvent à l'origine du syndrome latéro-bulbaire qu'une obstruction isolée de l'ACPI.

Fig. 4 (zones de vascularisation intrinsèque)
(modifié d'après Gillilan, 1966).



- zone artérielle médiane : les artérioles de la zone médiane prennent naissance des artères superficielles de la ligne médiane : a. spinales antérieures, perforantes des AV intracrânienne et du TB. Elles vascularisent au niveau bulbaire le noyau et fibres émergeantes du XII, les pyramides, le Reil médian, le faisceau longitudinal médian, la partie médiane de l'olive bulbaire et une partie du système réticulé.

- zone artérielle paramédiane : (N.B. : chez certains auteurs, le terme paramédian concerne les structures appelées ici médianes !). Ce sont, au niveau bulbaire, des branches dérivées de l'AV. Elles vascularisent dans le bulbe une région comprenant la majeure partie de l'olive bulbaire, une partie du Reil médian et le faisceau spinothalamique antérieur.
- zone artérielle latérale : Krayenbühl et Yasargil (1957) ont déterminé statistiquement de quelles artères provenait l'apport sanguin principal à la région latérobulbaire : ils classent leurs observations en 5 groupes selon l'artère donnant naissance au rameau le plus important :

a)rameaux d'importance égale ..... 11 %
b)rameau prédominant naissant directement de l'AV .. 31 %
c)rameau prédominant naissant de l'ACPI ..... 22 %
d)rameau prédominant naissant de l'ACAI ..... 20 %
e)rameau prédominant naissant du TB ..... 16 %.

Ces auteurs affirment que le fait que la vascularisation du bulbe soit assurée par de nombreux rameaux d'origine diverses assure ainsi une protection des centres nerveux vitaux bulbaires contre les accidents cérébro-vasculaires.

Au niveau bulbaire postérieur, ces vaisseaux pénètrent sous la forme d'un faisceau au niveau du sillon rétro-olivaire (=sillon vasculaire = fossette latérale du bulbe). De cette observation est née l'appellation de Foix (1925) de syndrome de l'artère de la fossette latérale du bulbe.

Ces branches vascularisent au niveau bulbaire le N. dorsal moteur du X, le N. salivaire inf., le N. et le F. solitaire, le N. ambigu, le N. et le F. spinal du V., N. réticulé latéral, F. réticulo-spinaux, les F. tegmento-tacto-spinaux, le F. secondaire ventral ascendant du V. Elles vascularisent parfois ou en partie la partie inf. des pédoncules cérébelleux inférieurs (PCI), les N. vestibulaires et le N. réticulé méd.

- zone artérielle dorsale : ces artérioles naissent des artères extrinsèques les plus longues et vascularisant le toit du IVe ventricule, une partie des N. vestibulaires et du N. solitaire, du N. du X, ainsi que la partie dorsale des pédoncules cérébelleux inférieurs.

III - ANATOMIE PATHOLOGIQUE -

A l'origine du syndrome latérobulbaire, on trouve dans la règle une atteinte vasculaire obstructive, on peut imaginer une atteinte inflammatoire ou tumorale de la région latérale du bulbe mimant un syndrome de Wallenberg : cette éventualité n'a pas été trouvée dans notre série.

Dans la plupart des cas, il s'agit d'une occlusion artérielle dans le système vertébrobasilaire : Fisher en 1961, sur une série de 16 cas personnels, trouve une occlusion totale dans 14 cas (11 thromboses et 3 embolies) et dans un des 2 cas restants une sténose sub-totale de l'AV homolatérale. L'autopsie et surtout l'angiographie (faite dans 11 de ces 16 cas), montrent que l'occlusion est intracrânienne : seulement dans 2 des 11 cas angiographiés on a trouvé une obstruction associée de l'AV extra-crânienne : jamais une occlusion de l'AV extra-crânienne seule n'a donné dans cette série de syndrome de Wallenberg. (On a trouvé une obstruction bilatérale des AV dans 6 cas !).

Toute tentative de mettre en relation la lésion neuropathologique des artères extrinsèques (superficielles) est aléatoire, car l'étendue du ramollissement dépend étroitement de la distribution des artères intrinsèques.

La zone latérale est dans le T.C. la zone la plus fréquemment atteinte : le syndrome latérobulbaire occupe la seconde place dans l'ordre de fréquence des divers accidents cérébro-vasculaires (Gillilan, 1966).

La zone infarcie a la forme d'un coin enfoncé dans la partie latérale du bulbe, à base externe et latérale (rétro-olivaire) et à sommet interne et postérieur (en direction du IVe ventricule).

Dans quelques cas (4/16 dans la série de Fisher), on trouve un ramollissement cérébelleux associé. Le territoire latérobulbaire peut être atteint de manière partielle ou au contraire l'atteinte peut déborder sur d'autres zones de vascularisation, en particulier médiane, et protubérantielle. Fréquemment, on trouve des lacunes associées dans d'autres territoires, expliquant la présence de symptômes cliniques atypiques.

CLINIQUE

Pour aborder l'étude de la clinique du syndrome latérobulbaire, nous avons d'abord lu les nombreux travaux décrivant des cas de cette affection.
Nous avons ensuite comparé notre casuistique et constaté que notre collectif correspondait aux descriptions de la littérature.
Nous donnerons donc ci-dessous des observations tirées de notre propre collectif.
Afin de pouvoir comparer la gravité des atteintes cliniques, nous avons donné un coefficient à chaque status clinique : ainsi chaque atteinte valant 1 point, le syndrome complet vaudra 6 points (+1 pour les extensions !).

Fonctions atteintes :

- Syndrome de Claude-Bernard Horner ..... 1 point
- Hémianesthésie dissociée du trijumeau ..... 1 point
- Syndrome vestibulaire ..... 1 point
- Atteinte des nerfs crâniens IX, X et XI..... 1 point
- Hémisyndrome cérébelleux ..... 1 point
- Hémianesthésie dissociée croisée ..... 1 point
- Extension (vers la ligne médiane ou vers le haut) ..... 1 point

Total ..... 7 points.

I - HISTOIRE DE LA MALADIE -

La clinique du syndrome latéro-bulbaire montre dans son déroulement une histoire analogue aux autres accidents cérébro-vasculaires; elle présente plusieurs stades : les prodromes, les symptômes initiaux, la période d'état évoluant lentement au cours de la catamnèse du patient vers les séquelles définitives.

A) PRODROMES

Il s'agit de phénomènes pathologiques transitoires en relation avec l'ictus latérobulbaire, situé plus ou moins longtemps avant, dans la plupart des cas au cours des jours précédant l'accident vasculaire principal : une anamnèse précise permet dans certains cas de relever l'existence de prodromes plusieurs années avant l'ictus. Les prodromes rencontrés le plus fréquemment dans la littérature sont : vertiges, céphalées occipitales, nausées et vomissements, diplopie, sensation de faiblesse de l'hémicorps hormolatéral, troubles de la démarche etc. ... (cf. insuffisance vertébro-basilaire).

Dans notre série, l'étude des dossiers cliniques de nos malades ne comportait la description dans l'anamnèse :

- d'aucun prodrome 13/29
- d'un seul épisode ..... 3/29 cas (1-10 mois avant l'ictus)
- de plusieurs épisodes.... 13/29 cas (quelques jours-quelques années avant).

La liste des symptômes figurant dans les prodromes de notre série sont par ordre de fréquence décroissante :

- vertiges ..... 9 fois
- nuqualgies homo. et céphalées, hémicrânies occipitales ..... 6 fois
- nausées et vomissements ..... 3 fois
- troubles de l'équilibre ..... 3 fois
- faiblesse subjective homolatérale ..... 3 fois
- dysesthésies hémicorps controlatéral ..... 2 fois
- dysarthrie ..... 1 fois
- dysphagie ..... 1 fois
- dysphonie ..... 1 fois
- dysesthésie du V ..... 1 fois

Chacun de ces symptômes peut se présenter seul ou accompagné d'autres. Souvent lorsqu'il y a plusieurs épisodes le ou les

mêmes symptômes reviennent chaque fois.

B) SYMPTOMES INITIAUX

Le mode d'installation de l'ictus latéro-bulbaire est le plus souvent brutal, sans perte de connaissance. Celui-ci débute par un ou plusieurs symptômes et se complète ensuite plus ou moins rapidement pour arriver à la période d'état de la maladie.

Dans notre série :

- installation brutale (1 heure - 2 jours) 18/29
- installation en paliers (1 - 15 jours) 4/29
- installation progressive (5 - 21 jours) 3/29
- pas de renseignements ..... 4/29.

Les symptômes trouvés le plus souvent chez nos patients furent (par ordre de fréquence décroissant) :

- vertiges 18
- troubles de l'équilibre, latéropulsion, chutes 18
- nausées et vomissements 16
- dysphagie 16
- céphalées hémicrânies 13
- troubles sensitifs trigéminés homolat. 12
- troubles sensitifs hémicorps controlat. 10
- troubles de la démarche (ataxie) 9
- troubles visuels 9
- facialgies (douleurs, brûlures) 7
- dysphonie 6
- faiblesse subjective homolatérale 5
  (+ une fois controlatérale)
- ptose palpébrale 3
- acouphènes, hypoacousie 3
- maladresse de l'hemicorps homolatéral 3
- assymétrie faciale 3
- troubles confusionnels, somnolence 3
- troubles urinaires 2
- douleurs, brûlures hémicorps controlatéral 1
- déviation homolatérale des yeux 1

C) LA PERIODE D'ETAT

La période d'état de la maladie est un moment difficile à délimiter avec précision. Elle survient plus ou moins longtemps après le début de la phase initiale et ne correspond pas toujours au status d'entrée à l'hôpital lorsque le patient est hospitalisé.

Les symptômes initiaux s'ajoutent les uns aux autres, certains disparaissent et l'on aboutit en général, au bout de quelques heures (ou quelques jours), à un état plus stable, présentant néanmoins, en général, une évolution lente vers la régression. Wallenberg distinguait dans sa description de 1895 les symptômes de la lésion initiale ("Insulterscheinungen") disparaissant les premiers jours, des symptômes focaux ("Herdsymptome") comportant des symptomes passagers et des symptomes durables, cette dernière distinction étant difficile, parce qu'une amélioration constante du tableau clinique est observée dans la plupart des cas au cours de la période d'état de la maladie.
La clinique comprend les symptômes classiques de ramollissement latéro-bulbaire, les symptômes annexes, dont la cause anatomopathologique est également le ramollissement latéro-bulbaire, mais dont la présence n'est pas indispensable pour le diagnostic du syndrome latéro-bulbaire classique, enfin les symptômes d'extension du ramollissement hors du territoire latéro-bulbaire.

1) Symptomatologie classique : (voir tableau numéro II, page ci-après).
   a) Syndrome de Claude Bernard Horner homolatéral : ce symptome manque dans la description de 1895 de Wallenberg : cela s'explique par le fait que le patient présentait des colobomes artificiels des deux côtés, ayant été opéré pour une cataracte bilatérale. Ce n'est qu'en 1922 que Wallenberg reconnaît le syndrome de Horner comme faisant partie de l'atteinte latérobulbaire, chez un patient observé 4 ans auparavant, alors que son status oculaire était normal.
   Le syndrome de Claude-Bernard Horner est pratiquement constant, mais souvent incomplet, ce qui suppose une situation particulièrement vulnérable des structures concernées : les voies sympathico-bulbaires, dont la localisation n'est pas décrite de façon unanime. Une anhydrose-vasodilatation de l'hémiface homolatérale dépendant également des centres sympathiques, est parfois décrite.
   Certains auteurs (Lewis et coll. 1953) pensent que l'atteinte des voies sympathiques serait responsable également d'une asymétrie de tonus des muscles de la face pouvant causer une asymétrie faciale.

- Tableau numéro II - SYMPTOMES CLASSIQUES (période d'état) -

N° du patient dossier	Totaux	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29
- Syndrome de Horner	27/29																													
*complet	*7/27	+	+	*	+	*	+	+	*	+	*	+	+		*	+	+	+	*		*	+	+	+	+	+	+	+	+	+
Anesthésie du Y	27/29																													
*dissociée	**10/27	+	+	+	+	+	+	+	*	+	*	+	+		+	*		*	+	*	*	+	+	+	*	+	+	*	*	*
Syndrome vestibulaire	27/29																													
*complet	*12/27	+	*	+	+	+	*	+	*	*	+	+			*	*	+	(+)	*	*	*	+	*	+	+	*	*	+	+	+
vertiges	19/29		+	+		+	+	+	+	+					+	+	+		+	+	+		+		+	+	+		+	+
latéropulsion	23/29	+	+		+	+	+		+	+	+	+			+	+	+		+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	
nystagmus	19/29	+	+	+			+	+	+	+	+				+	+		+	+	+	+	+	+			+	+			
Atteintes du IX-X-XI	28/29	+	+	+		+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+		+
dysphagie	25/29	+	+	+		+		+	+		+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+		+	+	+	+	+	+
dysphonie	16/29	+	+	+		+	+	(+)	*	(*)				+		+				*	+	+			+	+	+		+	+
*parésie obj.voc.	*6/29																													
signe du rideau	19/29	+	+	+		+	+	+	+		+	+					+	+	+	+		+	+	+	+	+			+	
paralysie voile	21/29	+	+	+		+	+	+	+		+		+		+	+	+	+	+	+		+	+	+		+				+
diminution reflexes	14/29	+						+	+	+	+		+	+			+	+	+			+		+			+			+
Hémisyndrome cérébel.	27/29	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+		+	+	+		+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
hémiataxie	14/29		+			+		+	+	+			+	+	+			+	+		+				+	+		+	
hypotonie	11/29	+	+		+	+	+	+	+									+							+	+				
parésie subject.	10/29	+	+		+		+	+							+			+							+	+			+	
démarche ataxique	11/29	+	+							+					+			+							+	+			+	
dysarthrie	10/29			+	+		+									(+)		+			+			+	+	+				
non spécifié	10/29			+							+			+			+			+	+	+			+		+		+	
Hémi.sensitif/croisé	29/24																													
*dissocié	*19/29					+											*													
o y-compris la face	o 2/29	*	+	+	+	o	*	*	*	*	*	*		+	+	*	o	*	*	*	*	+	+	*	*	+	*	*	*	*

b) Anesthésie dissociée homolatérale du V : si l'atteinte classique est de type thermo-algésique, elle peut en réalité se présenter autrement : parfois toutes les sensibilités sont atteintes, quelques fois on note une hyperesthésie et souvent des facialgies. En général les deux premières branches sont plus atteintes que la dernière. Rarement l'atteinte trigéminée manque totalement, parfois elle est bilatérale, exceptionnellement seulement controlatérale.
Cette atteinte est due à la section de la racine spinale (descendante) du V. Lorsque l'atteinte est très haute (en dessus de la décussation), elle cause un déficit controlatéral : on a dans ce cas souvent une atteinte concomitante du V. mot., du VI et du VII. Certains auteurs (Currier et coll. 1961) font intervenir pour expliquer le déficit trigéminé controlatéral une atteinte de la racine trigéminée secondaire (ascendante).

c) Syndrome vestibulaire :

- vertige : la grande attaque de vertiges rotatoires est le début classique du syndrome latérobullaire : nous l'avons trouvé dans les symptômes initiaux chez 18/29 patients de notre série. Souvent il est aussi cité au nombre des prodomes de la maladie. Le terme général de vertige recouvre souvent chez le patient de nombreuses notions qu'il convient de préciser : en effet, du vertige rotatoire vrai il faut distinguer les sensations vertigineuses moins typiques, troublant l'équilibre, que l'on trouve également cnez les patients atteints de syndrome latéro-bulbaire. Parfois, le malade ne distingue pas ces troubles de la latéropulsion.
D'après M. Fisher, lorsqu'on est en présence de vertiges rotatoires vrais, les chances, qu'il s'agisse d'un trouble labyrinthique périphérique, sont plus grandes que celles de troubles vasculaires du T.C. : s'ils ne sont accompagnés d'autres atteintes du T.C. lors d'une atteinte latéro-bulbaire classique, il n'y a pas de déficit acous-

tique, car les noyaux cochleaires se trouvent exclusivement dans la protubérance (alors que les n. vestibulaires se trouvent à cheval sur la région bulbo-protubérantielle, cf page 13-14)

M. Fisher pense que les vertiges non systématiques ("dizziness") associés ou non à un nystagmus ne peut pas être mis en relation constante avec une atteinte des noyaux vestibulaires.

- Latéropulsion : il s'agit d'un trouble compliqué mixte, de l'équilibre statique et dynamique : c'est un trouble subjectif : le malade se sent tiré vers le côté de sa lésion. Les tests objectifs tels que le Romberg, la marche sur une ligne, la déviation des index ou du corps, sont des épreuves complexes ou entrent en jeu non seulement la latéropulsion, mais aussi de nombreux facteurs de coordination dont certains peuvent être touchés parallèlement dans le ramollissement latéro-bulbaire : de plus, le malade tente souvent de compenser spontanément les effets de la latéropulsion, faussant ainsi l'appréciation que l'examinateur peut en avoir.

- Nystagmus : l'observation du nystagmus est chose facile, malheureusement sa description manque souvent de précision dans les dossiers ou dans les cas tirés de la littérature. Fisher, en 1961, le trouve en général horizontal, parfois rotatoire, rarement vertical, sans relation directionnelle constante avec le côté de la lésion. Barré, en 1927, pensait que le nystagmus vestibulaire central battait vers la lésion alors que le nygtagmus d'origine cérébelleux battait vers le côté opposé à la lésion. (Il s'agit toujours de la composante du nystagmus). Cette thèse est en contradiction avec l'observation d'auteurs (Ish 1957, Moberg et coll. 1962) décrivant un changement directionnel soit au cours de l'évolution de la maladie, soit lors de la fermeture des yeux par exemple : ils expliquent cela par le caractère d'abord irritatif puis paralytique de la lésion ou par la présence de structures centrales et péripnériques inhibitrices et activatrices. On admet en général une augmentation du nystagmus dans le regard vers la lésion.
Le déficit subjectif peut être faible, si bien qu'il est souvent ignoré du patient, parfois le patient décrit un trouble de sa vision qu'il exprime par une vue "floue", l'impression que les

image "bougent", plus rarement qu'il voit "double". Cette diplopie peut induire le médecin en erreur en suggérant une parésie oculomotrice, c'est-à-dire une extension de la lésion anatomo-pathologique.

d) Atteintes des N. crâniens IX, X et XI : on trouve dans l'atteinte latérobulbaire classique un syndrome pharyngo-laryngé sensitivo-moteur homolatéral. Ce syndrome comprend un certain nombre de symptômes subjectifs (dysphagie, dysphonie), des signes objectifs moteurs (paralysie homolatérale du voile, de la paroi postérieure du pharynx et de la corde vocale, avec un signe du rideau vers le côté sain) et sensitifs ou mixtes (hémianesthésie pharyngo-laryngée homolatérale et diminution des reflexes pharyngés).
Il est admis que la lésion causale est une atteinte des noyaux ambigü pour les structures motrices et solitaire pour les sensitives.

. Dysphagie : symptôme initial caractéristique (16/29 dans notre série) du syndrome latérobulbaire, prédominant souvent pour les liquides (au contraire des dysphagies mécaniques), elle comporte une incidence importante sur le pronostic à cause du risque de complications broncho-pulmonaires par aspiration et nécessite souvent durant des semaines la pose d'une sonde naso-gastrique.

. Dysphonie : il s'agit de la voie "bitonale" classique de la paralysie récurrentielle dont le signe objectif est la paralysie de la corde vocale homolatérale. Malheureusement l'examen laryngoscopique manque très souvent dans les observations. Il faut la distinguer de la dysarthrie d'origine cérébelleuse que l'on peut également rencontrer dans le syndrome latérobulbaire. Currier et coll. en 1961 donnent comme point de repère pour la hauteur de la lésion le degré respectif de dysphonie et de dysphagie, les zones concernées dans le noyau ambigu étant superposées.

. Autres atteintes pharyngo-laryngées : atteintes motrices : asymétrie du voile et signe du rideau, atteintes mixtes : diminution des réflexes pharyngés, atteintes sensitives :

hémianesthésie pharyngée homolatérale. Notons en passant que l'absence d'atteinte des N. crâniens IX et X associée à la présence d'une atteinte pyramidale constitue en présence d'un syndrome latérobulbaire le syndrome d'Opalski.

e) Hémisyndrome cérébelleux homolatéral : les troubles moteurs du syndrome latéro-bulbaire sont les plus difficiles à définir par le patient : l'atteinte classique des structures cérébelleuses s'accompagne d'une incoordination statique et dynamique que le patient exprime le plus souvent par une "faiblesse" du côté atteint, parfois une "maladresse" des membres concernés : cette impression subjective de faiblesse évoquant d'emblée chez le médecin une atteinte pyramidale, elle peut faire errer le diagnostic. L'ataxie statique est encore plus difficile à exprimer pour le malade qui, s'il la remarque, parlera souvent d'un trouble de l'équilibre. L'atteinte cérébelleuse comprend en outre une hypotonie homolatérale.

Un ramollissement cérébelleux est une trouvaille relativement rare lorsqu'on voit le résultat des autopsies. En outre, Fisher rapporte deux cas de nécrose hémisphérique cérébelleuse dans une série de syndromes latérobulbaires sans symptômes cérébelleux (1961). La présence de symptômes cérébelleux est mise en relation avec une atteinte des corps restiformes. Certains auteurs (Currier et coll. en 1961), pensent qu'il s'agit d'une atteinte des voies spino-cérébelleuses.

f) Hémisyndrome sensitif dissocié croisé : le caractère alterne de l'atteinte sensitive est une des principales caractéristiques des atteintes du tronc cérébral. Il s'agit en général, d'une hémianesthésie thermo-algésique respectant la face. Néanmoins, quelques fois, il y a une atteinte des autres modes de la sensibilité. Elle peut apparaître tardivement, mais son absence est tout à fait exceptionnelle au cours de la maladie.

La lésion sous-jacente est une section du faisceau spino-thalamique (latéral) au-dessus de son entrecroisement. L'extension en hauteur du déficit sensitif étant déterminée par

la hauteur de la lésion latéro-bulbaire : en général les fibres en provenance de la région supérieure à C2 n'ont pas encore passé la ligne médiane, ce qui explique que l'hémiface contro-latérale soit en général respectée.

2) Symptomatologie annexe : (voir tableau numéro III, page ci-après).

a) Hoquet : le hoquet est un symptôme bien connu du syndrome latéro-bulbaire, bien qu'il ne soit pas décrit en 1895 par Wallenberg qui le signale chez un autre patient en 1915. Ce symptôme peut être très gênant pour le malade à cause de sa ténacité : Currier décrit, en 1961, un patient chez lequel il a fallu sectionner le nerf phrénique des deux côtés pour obtenir une disparition du symptôme.
La lésion causale du hoquet n'est pas définie de manière unanime : Fisher (1961) pense qu'il pourrait s'agir du noyau dorsal du X et du noyau solitaire. Lewis (1953) et coll. décrivent une atteinte des structures respiratoires de la réticulée.

b) Nausées et vomissements : ils apparaissent au début de la maladie et régressent rapidement : ils n'ont pas le caractère "en jet" et ne sont pas en relation avec les repas. Ils revêtent une certaine importance pour le pronostic puisqu'ils causent, en corrélation avec les troubles de la déglutition, des complications broncho-pulmonaires par aspiration.
La lésion anatomo-pathologique est une atteinte du centre du vomissement dont la localisation précise est contrôversée Lewis et coll. (1952) le situent sous le plancher du IVe ventricule, près du noyau dorsal du X.Fisher (1961) le situe dans la partie latérale de la substance réticulée, près du noyau solitaire. Certains auteurs pensent qu'ils sont consécutifs à l'atteinte vestibulaire.

c) Douleurs : fréquemment les patients se plaignent de facialgies, en général péri-orbitaires homolatérales ou dans la région auriculaire homolatérale. En outre, on trouve volontiers des céphalées sous forme soit d'hémicrânies soit de

- Tableau No III - SYMPTOMES ANNEXES -

Patients Dossiers N°	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	Totaux
Hoquet	+							+				+				+		+	+	+	+					+		+		10/29
Nausées-Vomissements		+				+		+				+		+	+	+	+	+	+	+	+		+	+		+			+	16/29
Céphalées	+	+			+	+	+	+						+	+					+	+	+	+	+	+	+	+			16/29
Facialgies			+			+				+	+			+								+	+	+			?	+		9/29
Algïes hémicorps contr		+			+																									2/29
Hypogneusie homolat									+		+																			2/29

- Tableau No IV - EXTENSIONS -

Patients Dossiers No	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	Totaux
Parésie VII.homolat.	+		+		+	+	+	+	+	+		+		+			+			+	+	+		+		+	+		+	18/29
Extension.ligne méd.					+		+					+	?	+			+			?	+	+								7/29
Extension.dir.crân.							+		+	+		+		?			+			+				+		+				8/29
Autres Extensions (lacunes associées)									+				+		+		?						+						+	5/29
Syndromes étendus *					+		+		+	+		+	+	+	+		+			+	+	+	+	+		+			+	16/29

*Nous n'avons pas compté la parésie du VII homolatérale comme extension, lorsque celle-ci apparaît seule(1,3,6,8,27)

- Tableau No V - TABLEAUX CLINIQUES -

Patients Dossiers No	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	Totaux
I. S.complets typiques	+	+	+			+		+										+							+		+	+		9/29
II. S.complets étendus					+		+		+	+				+			+			+	+	+	+	+		+			+	13/29
III. S.incomplets typiques				+							+					+			+											4/29
IV. S.incomplets étendus												+	+		+															3/29
coefficient de gravité	6	6	6	5	7	6	7	6	7	7	5	6	4	7	6	5	7	6	5	7	7	7	7	7	6	7	6	6	7	

nuchalgies. Plus rarement les patients se plaignent de douleurs dans l'hémicorps (en général les membres) controlatéral. (cf les douleurs alternes que décrivait chez lui-même le Dr Gaspard Vieusseux, Maret 1811).
Si les céphalées classiques au début d'une thrombose vertébrale sont rapidement régressives, les algies alternes ou non, à type de brûlures froides ou de piqûres sont parfois persistantes et rebelles au traitement : elles peuvent constituer une séquelle gênante. Isch (1957) raconte le cas d'une patiente de 70 ans souffrant de facialgies pour lesquelles elle fut admise dans le service de neurologie et, chez laquelle le status a révélé la présence d'autres séquelles d'un syndrome latéro-bulbaire méconnu jusque là.
Louis-Bar (1946) postulait déjà l'existence d'une irritation des fibres sensitives au bord du foyer de ramollissement.

d) Herpès : parfois on trouve dans l'évolution de la maladie l'éruption de vésicules herpétiques (dans un de nos cas, l'éruption d'un zona), dans les régions où la sensibilité est atteinte le plus souvent à l'hémiface homolatérale, rarement (Wallenberg, 1895) à l'hémicorps controlatéral.

e) Atteinte du goût : les troubles gustatifs sont rarement étudiés dans les descriptions du syndrome latéro-bulbaire, (dans notre série, 2 cas d'hypogueusie homolatérale), dans quelques articles cependant on trouve la mention de déficits gustatifs homolatéraux.

f) Autres : d'autres symptômes sont rarement décrits dans la littérature très abondante sur la clinique du syndrome latéro-bulbaire : entre autre une aréflexie tendineuse homolatérale, des troubles cardio-respiratoires, des troubles intestinaux, et urinaires ainsi que des troubles de la régulation thermique, de la tension artérielle, de la glycémie, etc.

3) Symptômes d'extension : (voir tableau numéro IV, page 35)
Le problème des extensions lésionnelles est important et difficile, surtout si l'on ne dispose pas comme dans la plupart des études portant sur le syndrome latéro-bulbaire de contrôles anatomo-pathologiques. On peut néanmoins cliniquement distinguer trois

types d'extensions de la lésion latéro-bulbaire :

a) Extensions sur le plan horizontal : si nous nous rappelons de la distribution de la vascularisation intrinsèque (d'après Gillilan, 1966) et que nous définissons le syndrome latéro-bulbaire par l'atteinte ischémique de la zone latérale du bulbe, nous pouvons imaginer une extension de la lésion sur un plan horizontal, soit vers la région dorsale soit vers les zones paramédianes : dans le premier cas il n'y a pas de changement fondamental de la clinique du syndrome parce qu'au niveau bulbaire la zone dorsale est une étroite bande située sous le plancher du IVe ventricule et que les structures s'y trouvant (noyau dorsal du X, noyaux vestibulaires, etc.) sont à cheval sur les zones dorsales et latérales si bien qu'elles sont déjà touchées dans un ramolissement latéro-bulbaire classique, par contre l'extension vers la ligne médiane peut causer une atteinte pyramidale controlatérale puisque nous nous trouvons au-dessus de la décussation (ce qui constitue le syndrome de Babinski-Nageotte (1902), soit un syndrome latéro-bulbaire + atteinte pyramidale controlatérale) et une parésie homolatérale de la langue par atteinte du noyau du XII. On trouve parfois aussi des atteintes de la zone médiane contro-latérale (XII controlatérale et Babinski homolat.) vraisemblablement par l'oedème périfocal de la lésion ischémique.

b) Extension en direction crâniale : on trouve chez certains patients des signes d'atteinte du pont : déficit du V moteur, VI, VII, VIII acoustique, atteinte du regard conjugué latéral, etc.
En ce qui concerne la parésie faciale homolatérale, nous ne l'avons pas comptée comme signe d'extension : en effet elle se trouve fréquemment de façon frustre chez des patients ne présentant aucun signe d'extension protubérantielle : d'autre part dans la littérature de nombreux cas ont été publiés où une asymétrie faciale n'était pas accompagnée d'une lésion anatomo-pathologique dans le pont : sa fréquence est si grande que Fisher (1961) la classe parmi les critères princi-

paux du diagnostic de syndrome latéro-bulbaire. Wallenberg en 1922, puis Lewis et coll. en 1953, pensent qu'il s'agit d'une diminution de tonus causée par le déficit du sympathique. D'autres auteurs (Fisher en 1961, Currier et coll en 1961, Petermann et coll en 1960) supposent sans en apporter la preuve qu'il doit y avoir des connections intra-bulbaires du facial dont la section causerait le déficit.
Le même problème touche la survenue d'une "diplopie" dans les plaintes du malade : certains patients se plaignent indifféremment de voir "double" ou de voir "trouble" alors qu'il n'y a pas d'atteintes occulo-motrice objectivable : lors d'une asymétrie des mouvements occulaires on trouve en général d'autres atteintes protubérantielles voisines.

c) Lacunes associées : il n'est jamais certain sans contrôle anatomo-pathologique que la présence de certains symptômes n'entrant pas dans le cadre du ramollissement latéro-bulbaire ne soit l'expression clinique d'une lacune à distance simultanée ou préexistante : on trouve en particulier des lésions dans la région occipitale homo ou controlatérale (amputation du champ visuel) ou des atteintes sylviennes homo ou controlatérale. Louis-Bar (1946) en particulier insiste sur la fréquence de lacune multiples interférant avec l'atteinte latéro-bulbaire.

D) TABLEAUX CLINIQUES

(voir tableau numéro V, page 35).

Dans les nombreuses descriptions cliniques que nous avons rencontrées de cas de syndrome latérobulbaire, on insiste fréquemment sur l'énorme variété de la symptomatologie clinique.
Nous sommes arrivés à la conclusion qu'en groupant les symptômes cliniques d'après leur type fonctionnel en considérant par exemple que les vertiges, la latéropulsion et le nystagmus faisaient tous trois partie d'un seul et même syndrome vestibulaire qui peut donc être complet ou non, on arrive à une certaine constance du tableau clinique.

En groupant ainsi les symptômes classiques (à l'exclusion des symptômes annexes) et les symptômes d'extension lésionnelle, nous parvenons à classer nos observations en 4 groupes, selon :
- que tous les symptômes soient présents ou non (syndromes complets ou non),
- qu'il y ait ou non des symptômes d'extension.

I	- Syndromes complets typiques	9 malades
II	- Syndromes complets étendus	13 malades
III	- Syndromes incomplets typiques	4 malades
IV	- Syndromes incomplets étendus	3 malades

La classification de nos malades à partir d'éléments cliniques peut prêter à la critique : en effet nous n'avons pas le droit d'affirmer que tel ou tel symptôme d'extension" soit vraiment causé par un dépassement des frontières habituelles de la lésion anatomopathologique et non une lacune à distance sans en apporter la preuve anatomopathologique. Comme le syndrome de Wallenberg, nous le verrons, tue peu dans la phase aiguë, nous ne disposons que de peu d'autopsies. Néanmoins, 2/3 patients décédés dans la phase aiguë ont été autopsiés ainsi qu'un patient réhospitalisé plus tard. Dans ces trois cas, notre analyse clinique cadre bien avec le résultat nécropsique, il est toutefois certain que cette classification reste imprécise, en particulier quant à la notion d'extension de la lésion.
Nous n'avons pas considéré une atteinte homolatérale du facial comme un signe d'extension ni l'impression subjective de diplopie ou de "trouble visuel" dont se plaignent de nombreux patients : en effet l'un et l'autre de ces signes, s'ils peuvent être bel et bien le fait d'une extension de la lésion vers le haut ont été décrits très fréquemment dans des syndromes typiques où la lésion anatomopathologique contrôlée à l'autopsie ne dépassait pas le cadre latérobulbaire.

II - TRAITEMENT -

En principe, le traitement est le même pour le syndrome latéro-bulbaire que pour tous les accidents vasculaires cérébraux. Il est cependant utile d'insister sur quelques points concernant spécifiquement les complications du syndrome de Wallenberg.

A) COMPLICATIONS BRONCHO-PULMONAIRES

L'incidence des aspirations dans les bronches par troubles de la déglutition nous semble ici au premier plan : d'où surveillance assidue de l'état respiratoire des patients, pose d'une sonde naso-gastrique, éventuellement intubation en présence de vomissements importants, traitement antibiotique immédiat, éventuellement préventif des broncho-pneumonies par aspiration. A long terme, une rééducation spécialisée de la déglutition.

B) EXTENSIONS DE LA LESION

L'anticoagulation, éventuellement l'administration d'inhibiteurs de l'aggrégation plaquettaire (Dextran, acétylsalicylique, dipyridamole...) nous paraît être indiquée lors de signes de progression de la symptomatologie. En dehors de cela, l'utilité d'une anticoagulation est mise en doute par de nombreux auteurs en considération du bon pronostic que présente l'évolution naturelle de la maladie.

C) HOQUET, FACIALGIES, ETC...

Les symptômes isolés gênants pour les malades sont l'objet de mesures symptomatiques diverses dont l'efficacité est souvent réduite.

D) REEDUCATION DE LA MARCHE

Les troubles de la coordination étant souvent prononcés, une physiothérapie active permet souvent une meilleure réadaptation du patient à se mouvoir. Cette mesure constitue en outre un facteur psychologique important dans le processus de guérison et d'"habituation" du patient à son déficit moteur.

E) AUTRES MESURES

Les problèmes de prévention : régimes hypocholestérinémiants, traitement des maladies associées ainsi que certaines mesures telles que les vasodilatateurs ou la thrombolyse, ne sont pas spécifique au syndrome latérobulbaire et nous n'en discuterons pas ici.

F) TRAITEMENT CHIRURGICAL

Si la clinique du syndrome latérobulbaire ne laisse aucun doute quant à la localisation de la lésion, l'angiographie permet de préciser le siège de l'obstruction vasculaire : néanmoins une angiographie en fonction d'une éventuelle intervention chirurgicale ne paraît pas indispensable. En effet, si l'on se réfère à Fisher (1961) lorsqu'il s'agit d'une occlusion de l'AV, (seule concernée lorsqu'on pense à une intervention chirurgicale), cette obstruction se trouve toujours dans la portion intra-crânienne jamais, dans une série de 16 patients, on a trouvé d'obstruction extra-crânienne isolée. (cf anatomie pathologique, page 22).

III - EXAMENS COMPLEMENTAIRES -

Les examens complémentaires dans les cas de syndrome latérobulbaire sont les mêmes que dans les autres accidents cérébro-vasculaires. On soulignera l'importance de l'examen des lipides, de la tension artérielle, de l'ECG, du métabolisme glucidique pour l'appréciation du degré des pathologies associées et du traitement préventif des complications. Dans certains cas, l'angiographie permettra de localiser l'obstruction vasculaire et de déterminer le degré d'atteinte vasculaire du patient. La ponction lombaire n'est pas indispensable étant donné l'absence d'étiologie hémorragique.

- CATAMNESE -

I - INTRODUCTION -

L'étude du pronostic du syndrome latérobulbaire n'est abordée que rarement et toujours de façon fragmentaire dans les travaux que nous avons lus.

Si d'une façon générale on admet que cette affection comporte un pronostic favorable en comparaison avec les autres maladies cérébro-vasculaires, certains auteurs nuancent quelque peu cette opinion en insistant sur la fréquence de certaines complications en particulier broncho-pulmonaires en relation avec les troubles graves de la déglutition. Ces complications se trouvent fréquemment au premier rang des causes de décès par syndrome latérobulbaire, précédant les accidents cardio-vasculaires et l'apparition d'un nouvel ictus le plus souvent supra-tentoriel. Dans notre série, nous verrons l'importance des troubles respiratoires dans la catamnèse de quelques patients.

Une étude comparative entre le syndrome de Wallenberg et l'ictus sylvien est présentée dans une these publiée en 1970 (B. Wanske). Malheureusement les notions de catamnèse y sont résumées à l'extrême et l'on ne trouve pas d'analyse comparative des pronostics des deux affections.

Les grands travaux sur le pronostic des affections cérébro-vasculaires ne permettent pas non plus de distinguer le pronostic différentiel entre ictus latérobulbaire et accidents cérébro-vasculaires en général.

A ce propos, il est certain que l'on ne peut comparer l'ictus sylvien avec l'istus de Wallenberg à cause des différences de volume de l'infarcissement et des différences d'étiologie dans la génèse de l'ischémie (absence d'hémorragies pour le Wallenberg) etc.

En 1972, le service de Neurologie de Zürich (Regli et al.) entreprenait l'étude de l'évolution de 116 patients présentant des syndromes vasculaires du tronc cérébral en convoquant les cas hospitalisés chez eux au cours des années précédentes : il ressort de cette étude que les lésions ischémiques du T.C. ont meilleur pronostic que les ramollissements dans le territoire carotidien (mortalité inférieure et meilleure tendance à la régression des symptômes). Le pronostic en fonction de la localisation dans le T.C. est d'autant meilleur que la lésion est basse.

Nous avons entrepris l'étude de la catamnèse de notre série (29 cas) en nous basant :

- sur les dossiers cliniques des 29 patients hospitalisés entre 1961-1972,
- sur les informations obtenues concernant la catamnèse de ces patients en particulier le contrôle clinique de 20 d'entre eux, sur 21 survivants, un patient ayant refusé de se présenter à ce contrôle.

I - MORTALITE A LA PHASE AIGUE -

Si l'on compte que la mortalité à court terme varie pour l'ictus sylvien entre 25-50 % des collectifs selon les études (Ford, 1966) on est frappé du faible nombre de décès au cours de la phase aiguë du syndrome latérobulbaire dans notre série.

Sur 29 patients, seuls 3 sont morts au cours de leur première hospitalisation (numéros 21, 25 et 29), l'un d'entre eux (numéro 29) étant décédé 50 jours après l'installation de l'ictus, des suites de deux opérations sucessives entreprises pour une obstruction thrombo-embolique de l'artère fémorale droite survenue peu après l'ictus. Cliniquement, la patiente est morte d'insuffisance cardiaque et de broncho-pneumonie, donc de complications sans rapport direct avec l'ictus.

Il reste donc deux patients (sur 29) décédés à court terme des suites de l'ictus de Wallenberg :

Numéro 21 : F.I. 1904 :

Anamnèse : ingénieur anglais de 61 ans, dont les antécédents personnels et familiaux sont inconnus, se plaint le 9.1.1970 vers midi, de douleurs abdominales et de nausées, puis de vomissements. Le même soir, diplopie dans le regard à droite et vers le haut, hémianesthésie croisée (hémiface droite et hémicorps gauche). Durant la nuit, vertiges, nausées et vomissements et apparition d'une dysphonie. Le lendemain, le patient est vu par un ORL qui constate un hémisyndrome pharyngolaryngé sensitivo-moteur droit, un nystagmus et l'hospitalise.

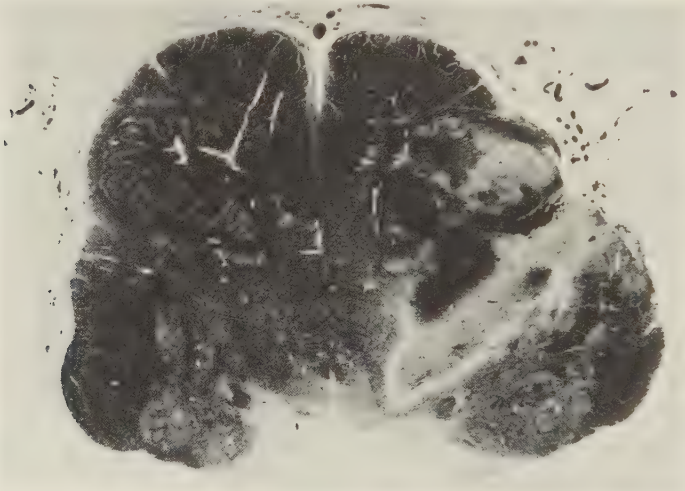
Au status d'entrée : le 10.7.1970, on constate une TA de 200/130, des signes d'artériosclérose diffuse et la présence d'un Wallenberg complet avec en plus un Babinski controlatéral et probablement une atteinte occulo-motrice homolat. (diplopie).

Evolution : le lendemain, apparition d'un état somnolent, et de troubles respiratoires. Encombrement broncho-pulmonaire. Le 12.7.1970, arrêt cardio-respiratoire subit et exitus.

Les examens paracliniques : ont revélé une leucocytose à 13 900 une V.S. de 19/40, une glycémie à 128 mg/ml, une cholestérolémie de 258 mg/100 ml et des signes de repolarisation pathologique à l'ECG. Il n'y a donc pas eu d'angiographie et les autres examens en particulier la PL sont sans particularité.

L'autopsie : a révélé une importante artériosclérose généralisée, des signes d'insuffisance cardiaque aiguë et chronique et un encombrement broncho-pulmonaire.
Dans le cerveau on a trouvé un ramollissement dans la partie latérale dorsale du bulbe et une lacune dans le pont et le noyau denté à droite. (Les artères vertébrales + branches ne sont pas décrites, le tronc basilaire et le polygone de Willis sont en ordre).

Les photographies ci-après nous ont été obligeamment fournies par le Service autonome de neuro-pathologie de Lausanne (directeur : Professeur Dr Rabinovicz).



Numéro 25 : F.H. 1895 :

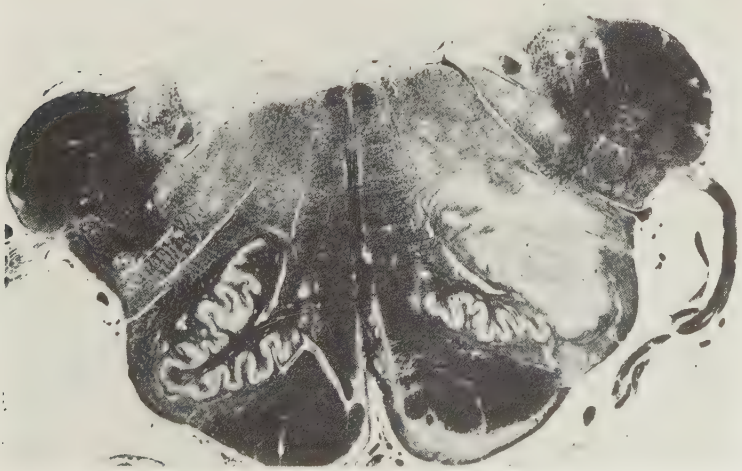
Anamnèse : retraité de 76 ans (ancien représentant) présentant dans ses AP une malaria active de l'âge de 25-35 ans, une méningite traitée à domicile à l'âge de 59 ans et quelques signes d'insuffisance cardiaque traitée dès 74 ans.
Le 15.8.1971, vers 04 heures, le patient est réveillé par une attaque d'hémicrânies gauches, d'importants vertiges rotatoires dès qu'il tente de s'asseoir, démarche ébrieuse, dysphonie, dysarthrie. Plus tard, au petit déjeuner, il constate des troubles de la déglutition ; Horner gauche, troubles sensitifs du MSD. Au cours de la journée s'installe une anurie cédant rapidement et précédant une pollakiurie.
Le lendemain, latéropulsion vers la gauche. Le 18.8.1971, le patient est envoyé à la consultation d'urologie à cause de la persistance d'une pollakiurie (hypertension postatique) d'où on l'hospitalise à cause de la symptomatologie neurologique.

Au status d'entrée : on constate (le 18.8.1971) une TA de 170/100, une obésité modérée (80 kg/173 cm) et des signes d'artériosclérose diffuse. Sur le plan neurologique, on met en évidence un syndrome de Wallenberg complet typique à gauche.

Evolution : le 19.8.1971, après une période sans modifications apparentes, arrêt respiratoire soudain et exitus.

Les examens paracliniques : montrent une V.S. de 15/34, une urée à 55 mg/100 ml, une créatinine sanguine de 1,2 mg/100 ml, une cholestérolémie de 286 mg/100 ml, des T.G. à 180/100 ml et des L.T. à 893 mg/100 ml. On constate les traces d'un ancien infarctus sur l'ECG. Pas d'angiographie.

L'autopsie : révèle une artériosclérose généralisée avec une thrombose fraîche de l'A.V. et une ancienne thrombose de la branche circonflexe de la coronaire G. Dans le cerveau, petits foyers de ramollissement juxta-olivaires gauches. Pas d'oedème cérébral, pas d'enclavement amygdalien. (L'ACPI part du TB qui est libre). Ci-après photographie numéro 25 : F.H. 1895/224 SN71 (Service de Neuro-pathologie de Lausanne, Directeur : Professeur Rabinovicz).



Le nombre de décès dans la phase aiguë du syndrome latérobulbaire est faible puisqu'il compte, dans notre série, 2/29 patients, c'est-à-dire environ 7 % du collectif. (25-50 % des collectifs d'ictus sylviens meurent dans la période aiguë). (Ford, 1966). L'évaluation de la cause de mort de nos deux patients est difficile et l'on doit se contenter de présomptions : dans les deux cas l'exitus fut inattendu et rapide. Sans que l'on puisse l'affirmer de façon absolue, il semble fort probable qu'il s'agisse dans les deux cas soit d'un arrêt respiratoire, l'autopsie n'ayant pas révélé d'autre cause ou d'affection ayant pu causer la mort.
L'origine d'un tel trouble est à rechercher dans une atteinte du centre respiratoire situé dans la substance réticulée de la région bulbaire et pontique inférieure. Il est possible que le faible nombre de décès soit expliqué par la prise en charge de la commande automatique de respiration par le côté sain. On ne peut malheureusement pas encore expliquer ni prévoir pourquoi et chez quels patients un décès dans la phase aiguë survient.
Un infarcissement hémorragique avec enclavement des amygdales cérébelleuses invoqué par certains auteurs (Duncan + al. 1975) n'a pas été retrouvé chez nos patients.
L'évolution rapide vers la thrombose basilaire de pronostic le plus souvent fatal représente une autre cause de mort à la phase aiguë (Fischer, 1961) absente de notre collectif : il est probable que certaines thromboses basilaires classées comme telles dans le fichier du service de neurologie lausannois ont commencé par une atteinte latérobulbaire.

Résumé : deux patients âgés (7e et 8e décennie) présentant une artériosclérose généralisée, des valeurs tensionnelles exagérées, sont hospitalisés pour un ictus latérobulbaire dont l'un avec des signes d'extension de la lésion vers le pont et la ligne médiane (troubles occulomoteurs et Babinski), l'autre typique. Au 4e et 5e jours, ils font un arrêt respiratoire et décèdent. Dans un troisième cas, la mort est survenue 50 jours après l'ictus, due à des complications sans rapport direct avec la maladie cérébro-vasculaire.

II - MORTALITE TARDIVE -

Sur 26 patients ayant survécu le cap de la première hospitalisation (que nous avons assimilé à la phase aiguë, durant laquelle 3 patients sont décédés), 5 patients étaient décédés lors de notre enquête de 1972.

La question qui doit être résolue d'abord est de savoir si les décès tardifs ont été causés par l'ictus ou si celui-ci en a précipité la survenue. Nous avons, dans ce but, étudié la cause de la mort de ces 5 patients pour savoir s'il y avait ou non un lien de cause à effet entre leur syndrome de Wallenberg et leur exitus .

a) il est à relever que si la cause principale de mort tardive dans les affections cérébro-vasculaires supratentorielles est la récidive de l'ictus, nous n'avons trouvé cette éventualité qu'une fois (numéro 13) dans notre série de Wallenberg, encore ne s'agissait-il pas d'une récidive locale, mais d'un ictus sylvien avec broncho-pneumonie terminale.

b) un patient (numéro 5) est mort au cours d'une crise hypertensive avec suspicion d'infarctus du myocarde.

c) un patient (numéro 3) est décédé de broncho-pneumonie et décompensation cardiaque.

d) et e) deux patients (numéro 7 et numéro 10) sont décédés sans qu'on ait pu déterminer la cause de leur mort.

Numéro 3 : P.D. 1888 :

Patient âgé de 75 ans lors de sa première hospitalisation, réhospitalisé 5 fois au cours des 19 mois suivants à cause d'une aggravation récidivante de la dysphagie, avec broncho-pneumonie et insuffisance cardiaque prédominant au coeur droit, Il est probable qu'un coeur pulmonaire chronique se soit développé sur la base des infections pulmonaires causées par les aspirations broncho-pulmonaires récidivantes dues à la dysphagie. Le déficit neurologique ne s'est pour ainsi dire pas modifié depuis la première hospitalisation.

L'autopsie : a permis de déterminer une broncho-pneumonie et une insuffisance cardiaque droite décompensée.

Numéro 5 : M.M. 1903 :

Patiente âgée de 60 ans lors de l'accident cérébro-vasculaire, décédée 99 mois après au cours d'une crise hypertensive (240/100) ne répondant plus aux hypotenseurs administrés i.v.

On note la présence de troubles respiratoires. Un ECG montre quelques ES ventriculaires et le médecin traitant suspecte un infarctus. Si l'on excepte la présence de troubles respiratoires, il semble bien que les éléments ayant entraîné l'exitus n'aient pas un rapport direct avec l'ictus survenu plus de 8 ans auparavant : le status neurologique s'était considérablement amélioré et la patiente s'occupait à nouveau de son ménage. (Capacité de travail estimée par la famille à 60 % du status quo ante.)

Numéro 7 : M.A. 1894 :

Patient de 70 ans lors de son ramolissement latéro-bulbaire dont les données catamnestiques sont rares après son départ de la clinique neurologique. D'après les quelques renseignements obtenus, il serait décédé une dizaine de mois plus tard, mais on ne connaît rien des causes de la mort ni de la façon dont a évolué le status neurologique.

Numéro 10 : G.A. 1897 :

Patient de 68 ans lors de la survenue de son Wallenberg, ayant repris une activité professionnelle à mi-temps, traité pour une HTA avec une valeur diastolique fixée entre 105-100 mm de Hg. 74 mois après l'accident vasculaire cérébral, alternance durant quelques jours d'un état somnolent avec des phases d'agitation avec désorientation, puis décès subit de cause indéterminée.

Numéro 13 : H.J. 1909 :

Ancien légionnaire âgé de 59 ans lors de son Wallenberg atypique. Lors de sa première hospitalisation on notait en plus d'une symptomatologie latérobulbaire droite fruste, des signes d'atteinte de l'hémisphère cérébral gauche (hémianopsie homonyme droite). 6 mois plus tard, nouvel ictus où l'on aurait trouvé une hémiparésie droite et une obnubilation. 11 mois plus tard (17 mois après l'ictus latéro-bulbaire), hospitalisation et décès à l'Inselspital de Berne. Une angiographie carotidienne avait révélé une obstruction complète de la carotide externe et l'ophtalmique.
Il n'y a pas eu d'autopsie, mais la cause clinique de mort est une broncho-pneumonie après un ictus sylvien droit. Néanmoins on note en plus une hémiataxie droite et une dysarthrie. Il s'agit donc d'une artériosclérose généralisée avec plusieurs lacunes sucessives, le syndrome de Wallenberg n'étant qu'un épisode du déroulement général de la maladie.

Résumé : si l'on écarte le patient numéro 7 dont on ne connaît rien de la catamnèse, sinon qu'il est décédé environ 10 mois après l'ictus, on peut affirmer :

- que dans un cas (numéro 3) la mort est une conséquence directe probable de l'ictus de Wallenberg, survenue 19 mois après l'épisode vasculaire cérébral,
- que dans 3 cas (numéros 5, 10 et 13), par contre les patients

souffraient d'affections générales telles que artériosclérose généralisée et HTA, et que le syndrome de Wallenberg n'était qu'un épisode évolutif particulier d'une maladie généralisée ayant elle entraîné la mort 17, 74 et 99 mois plus tard. Cette constatation s'applique également à la patiente (numéro 29) décédée après deux opérations entreprises deux mois après l'ictus de Wallenberg à cause d'une obstruction thrombo-embolique de l'artère fémorale droite. Cette patiente traitée pendant 8 ans pour une HTA et une fibrillation auriculaire avait en outre subi 6 mois auparavant un ictus sylvien. Il s'agit donc d'une maladie thrombo-embolique généralisée ayant, entre autre, causé un syndrome de Wallenberg.

V - RECUPERATION FONCTIONNELLE - SEQUELLES (tableau numéro VI, page 52).

A côté de l'étude de la mortalité du syndrome de Wallenberg, nous nous sommes intéressés au devenir des patients survivants, à savoir l'étude de la dernière phase de la maladie, c'est-à-dire les séquelles du syndrome latérobulbaire, ou en d'autres termes du degré de récupération fonctionnelle après l'ictus. Dans ce but, nous avons convoqué les 21 patients survivants de notre collectif de 29 patients : un seul a refusé de se présenter à un contrôle clinique. Nous avons donc vu en consultation ambulatoire 20 patients que nous avons interrogés sur des points précis de leur catamnèse et dont nous avons contrôlé le status clinique aussi bien neurologique que général. Ce contrôle a eu lieu à la policlinique neurologique de Lausanne au printemps 1972.

La période d'état est une phase mal définie, s'épuisant progressivement dans les séquelles de la maladie : le terme "séquelles" n'étant pas tout à fait adapté puisqu'il comporte une notion d'état définitif, alors qu'ici l'évolution vers une régression de la maladie et de ses effets est constante dans la plupart des cas. L'idéal, pour une telle étude serait donc de contrôler les patients plusieurs fois après des temps réguliers alors que nous avons effectué un seul contrôle à une période définie, correspondant à un temps d'évolution variant entre 1 et 10 ans

- TABLEAU No VI - STATUS DE CONTROLE - SEQUELLES -

No des patients-dossier	1	2	4	6	8	11	12	14	15	16	17	18	19	20	22	23	24	26	27	28	TOTAUX
Syndrome de Horner + (complet)	±	0	0	±	+	±	±	±	0	±	+	+	0	+	+	±	±	0	±	0	14/20 (+5/14)
Hémianesthésie V	+	0	0	+	±	±	0	0	+	±	+	+	±	+	+	+	+	0	+	±	15/20
Syndrome vestibulaire + (complet)	+	±	±	+	±	±	0	±	±	+	+	±	+	±	±	+	±	±	±	0	18/20 (+6/18)
Atteinte IX-X-XI	+	+	0	±	+	±	±	±	±	±	±	+	±	±	±	+	0	±	±	+	18/20
Hémisyndrome cérébelleux	+	±	0	+	+	0	0	±	0	+	+	+	+	±	±	±	±	0	0	±	14/20
Hémisyndrome sensitif croisé	+	+	+	+	±	+	+	0	+	+	+	+	±	+	+	+	0	0	0	+	16/20
Extensions anciennes							+		?								+				2/20
Extensions nouvelles	+			+		+		+	+			+	+	+				+	+		11/20
Degré des séquelles coefficient de gravité	7	3	2	6	4	4	3	3	4	5	6	7	4	6	6	6	4	2	4	3	Moyenne 4,45
Capacité subjective de travail	100%	100%	100%	40%	100%	40%	40%	100%	100%	50%	40%	80%	100%	40%	100%	40%	80%	100%	100%	50%	Moyenne 57,5 %

suivant la date d'hospitalisation des différents patients. Nous avons néanmoins pu constater les faits suivants :
Dans le syndrome latérobulbaire, les patients montrent en général une régression progressive de la symptomatologie clinique :
Currier et Col. (1961) classent les symptômes et signes selon leur évolution comme suit :

- Symptômes généralement de courte durée : bonne récupération : vertiges, nausées, vomissements, dysphagie, hoquet, diplopie et en partie les hémifacialgies.
- Symptômes pouvant persister : troubles de l'équilibre, une légère dysphagie et dysphonie, de discrets troubles vertigineux, un hoquet occasionnel et en partie les hémifacialgies.
- Signes persistant longtemps : l'hémianesthésie alterne dissociée de minimes troubles cérébelleux, un léger nystagmus, une atteinte du IX et du X, le Horner et la perte de la sudation dans les territoires hypoesthésiques.
- Signes régressant en général rapidement : l'atteinte du VII, le gros de l'atteinte cérébelleuse et du nystagmus.

Ish (1957) notait que les troubles les plus persistants du syndrome latéro-bulbaire étaient les troubles de l'équilibre et les vertiges, mais que même les atteintes à persistance prolongée montraient une tendance vers la récupération.
Nous avons établi un tableau des séquelles trouvées chez les 20 patients que nous avons contrôlés au printemps 1972 (voir page 52, tableau numéro VI). En comparant les status de contrôles aux symptômes du status d'entrée nous avons pu ainsi établir un facteur de régression pour chacun des symptômes notés.

A) FREQUENCE DES DIFFERENTES ATTEINTES

Si nous comparons la fréquence relative des principales atteintes à la période d'état et au status de contrôle nous obtenons les chiffres suivants :

Tableau numéro VII :

	Status d'entrée	Status de contrôle	
Syndrome de Horner	27/29 = 83 %	14/20 = 70 %	(-23 %)
dont (complet)	7/27 = 26 %	5/14 = 36 %	
Hemianesthésie trijumeau	27/29 = 93 %	15/20 = 75 %	(-18 %)
Syndrome vestibulaire	27/29 = 93 %	18/20 = 90 %	(- 3 %)
dont (complet)	(12/27 = 44 %)	(6/18 = 33 %)	
Atteinte du IX, X et XI	28/29 = 97 %	18/20 = 90 %	(- 7 %)
Hémisyndrome cérébelleux	27/29 = 93 %	14/20 = 70 %	(-23 %)
Hémisyndrome sensitif croisé.	29/29 = 100 %	16/20 = 80 %	(-20 %)

Nous trouvons donc que les troubles ayant le plus souvent disparu chez nos patients sont le syndrome de Horner (-23 %), l'hémisyndrome cérébelleux (-23 %) et l'hémisyndrome sensitif croisé (-20 %). Très près, nous avons l'atteinte trigéminée (-18 %). Par contre, on note la persistance de l'atteinte des nerfs crâniens IX, X et XI et de l'atteinte vestibulaire (- 3 %).

Ces chiffres traduisent le taux de disparition d'un symptôme mais ne disent rien du degré de régression fonctionnelle. Il est en effet difficile de chiffrer et de quantifier les différentes atteintes selon leur degré de gravité. Ainsi, on note même pour les troubles réputés persistants une disparition rapide des troubles graves de la déglutition. (IX, X et XI) ou des chutes dues à la latéropulsion (s.vestibulaire) par exemple.

B) DEGRE D'AMELIORATION POUR CHAQUE PATIENT

1) Critère objectif : nous avons attribué à chaque patient un coefficient de gravité de la maladie à l'entrée en additionnant les atteintes présentes à raison d'un point par fonction lésée plus un point pour les extensions s'il y en a : ainsi un syndrome de Wallenberg typique reçoit le coefficient de gravité 6, puisque

les six atteintes typiques (Horner/trijumeau/s. vestibulaires IX, X, XI/hémisyndrome cérébelleux/hémisyndrome sensitif croisé sont présents. Un syndrome complet avec extension aura le coefficient 7. Un syndrome incomplet aura moins de points selon le nombre de symptômes manquant.

Pour le status de contrôle (voir tableau numéro VI), un nouveau coefficient est noté selon le nombre d'atteintes avec une différentiation entre atteintes frustes ($\frac{1}{2}$ point $\pm$) et atteintes graves (1 point +). (Lorsqu'un coefficient contient une fraction, on l'arrondit au chiffre supérieur).

La différence entre le coefficient à l'entrée et au status de contrôle représente le degré d'amélioration "objective" pour chaque patient contrôlé (tableau numéro VIII).

Nous sommes conscients de la valeur relative de l'"objectivité" de notre méthode : en effet si la cotation des status de contrôle qui ont tous été faits par la même personne présente une certaine unité, il n'en est pas de même pour celle des status d'entrée faits par des observateurs différents et relatés de manière plus ou moins détaillée dans les dossiers cliniques.

De plus, une fonction lésée peut comporter des atteintes plus ou moins graves et des déficits plus ou moins gênants : on en a tenu compte dans une certaine mesure dans le status de contrôle en attribuant qu'un demi-point aux atteintes frustes, mais il n'en a pu être de même pour le status d'entrée à cause des différences entre les observateurs.

Tableau numéro VIII -

Dossiers No:	1	2	4	6	8	11	12	14	15	16	17	18	19	20	22	23	24	26	27	28
Patients																				
Coeff.de gravité à l'entrée :	6	6	5	6	6	5	6	7	6	5	7	6	5	7	7	7	7	7	6	6
Coeff.de gravité au contrôle :	7	3	2	6	4	4	3	3	4	5	6	7	4	6	6	6	4	2	4	3
Degré "objectifs" d'amélioration	-1	3	3	0	2	1	3	4	2	0	1	-1	1	1	1	1	3	5	2	3

On remarque que 2 patients se sont aggravés (numéro 1 et numéro 18) et malgré cette légère aggravation objective il y a une amélioration subjective qui leur a permis de reprendre le travail (voir tableau numéro IX). Cette aggravation s'explique par l'apparition de signes d'extensions de la lésion ou de lésions nouvelles du SNC. Il est intéressant de noter à ce propos que plus de la moitié des patients (11/20) présentaient quelques signes discrets d'extension qui ne se trouvaient pas lors de leur entrée dans le service de neurologie lors de l'installation de leur maladie. En d'autres termes, on assiste à l'apparition de petites lacunes nouvelles dans l'évolution de nos patients. (voir le tableau numéro V[illegible], page 52).
A ce sujet, Fisher (1967) insiste sur la fréquence de micro-embolies dans les territoires situés en aval de la thrombose, c'est-à-dire la partie supérieure du T.C. ainsi que les régions postérieures des hémisphères cérébraux ("local embolisme").

2) Critères subjectifs : à côté de l'évolution clinique vers une régression de la maladie par disparition progressive des symptômes on assiste souvent à une accoutumance des patients aux déficits neurologiques qu'ils finissent ainsi par "oublier", c'est-à-dire à intégrer à l'état normal. Cette habituation est d'autant plus grande que le délai écoulé est plus long et que le malade est psychologiquement mieux disposé (âge, attitude psychologique, milieu social etc.).
On voit fréquemment des patients se déclarant guéris chez lesquels on peut retrouver toutes les atteintes classiques de la maladie, troubles que le patient "élimine" par accoutumance.
Une dimension interessante à ce sujet est la capacité de travailler que se donnaient les patients eux-mêmes, par rapport au statu quo ante ictum, lors du status de contrôle au printemps 1972.
On note que 10/20 se donnaient 100 % ; on note d'autre part que la capacité de travailler au printemps 1972 ne dépend pas du degré d'amélioration ou de gravité des séquelles présentes comme on peut le constater dans le tableau suivant :

Tableau numéro IX -

Dossiers Patients No	1	2	4	6	8	11	12	14	15	16	17	18	19	20	22	23	24	26	27	28
Degré de gravité des séquelles	7	3	2	6	4	4	3	3	4	5	6	7	4	6	6	6	4	2	4	3
Degré d'amélioration	-1	3	3	0	2	1	3	4	2	0	1	-1	1	1	1	1	3	5	2	3
Capacité de travail en %	100	100	100	90	100	40	40	100	100	50	40	80	10	40	100	40	80	100	100	50

Aucun des patients ne se donnait une capacité de travail inférieure à 40 % : l'ictus de Wallenberg est dont très bien supporté sur le plan des séquelles, puisque la moitié des survivants ne se sentent aucunement diminué dans leur potentiel d'activité par rapport à l'état précédant l'ictus, et que tous ont pu reprendre au moins 40 % de leurs activités.

V - NOTIONS DE PRONOSTIC -

Le pronostic permettant, comme le mot l'indique de connaître à l'avance l'issue probable de la maladie, ainsi que d'en prévoir les complications possibles, il nous intéressait, en nous basant sur l'appréciation de l'évolution connue de nos 29 patients de tenter d'établir des règles pronostiques applicables à tout malade atteint d'un ictus de Wallenberg. L'analyse statistique de nos résultats a malheureusement démontré que les différences de pronostic trouvées dans les sous-groupes de notre collectif n'étaient jamais significatives (t-test) à cause du petit nombre des patients et de la dispersion des résultats. (*)

(*) Nous remercions Mesdames E-M. Brooke et R-M. Gautier du Département de statistiques de l'Institut de médecine sociale et préventive (responsable : Mlle E-M. Brooke), pour l'aide et les conseils précieux qu'elles nous ont apportés dans l'analyse statistique de nos résultats.

A) CRITERES D'APPRECIATION DU PRONOSTIC

Afin de pouvoir estimer objectivement l'évolution d'un malade souffrant d'un ramollissement latérobulbaire, nous avons étudié notre collectif de 29 patients selon les critères suivants :

- gravité des séquelles
- amélioration du status neurologique
- survie
- mortalité.

1) Gravité des séquelles : au printemps 1972, 20 patients ont pu être contrôlés dans le service de neurologie de l'Hôpital Cantonal de Lausanne. Nous avons attribué une note au status neurologique, selon la gravité des séquelles (voir tableau numéro VI). La moyenne de ces notes est, pour tout le collectif de 4,45 points.

2) Amélioration du status neurologique : le status de contrôle de 1972 peut être comparé au status d'entrée, bien que nous ayons vu que l'attribution de notes aux status décrits dans les dossiers cliniques comportait une certaine imprécision. En établissant cette comparaison on obtient une différence chiffrant l'évolution du status neurologique (voir tableau numéro VIII). La moyenne de ces différences est pour le collectif entier (20 patients contrôlés) de 1,7 points.
Or, comme nous avons des chiffres allant de -1 à + 5, nous avons arbitrairement ajouté 2 points à tous les patients pour ne pas avoir de chiffres négatifs ni de zéros, ce qui amène la moyenne à 3,7 points.

3) Durée de survie (rapport a/b) : notre étude, bien que rétrospective s'est terminée alors que la plupart des patients vivaient encore : nous ne pouvons donc pas parler de la durée de survie. Par contre, nous pouvons noter le temps d'observation de chaque patient.

a) durée vraie d'observation (real observation time) : c'est le temps (en mois) écoulé entre l'entrée en clinique jusqu'à la mort du patient, ou s'il a survécu jusqu'à son contrôle en 1972.

b) durée possible d'observation (possible observation time) : c'est le temps (en mois) écoulé depuis l'entrée en clinique jusqu'au printemps 1972. Cette seconde valeur est donc plus grande que la première (seulement pour les patients qui sont décédés entre temps).

Lorsque l'on calcule le rapport a/b on obtient une fraction d'autant plus proche de 1 que les 2 valeurs a et b sont proches, c'est-à-dire que le patient est mort tardivement. Si dans un collectif tous les patients avaient survécu le rapport a/b égalerait 1. Pour notre collectif de 29 patients a/b = 0,83.

4) Mortalité : en étudiant dans les chapitres précédents les causes de mort, nous avons pu déterminer que certains décès n'avaient pas été causés par l'ictus de Wallenberg : dans notre étude du pronostic il convenait donc de reprendre l'étude de la mortalité en éliminant les patients dont la cause de mort n'était plus en relation avec la maladie étudiée (patients numéros 5, 10, 13 et 24) (voir dans l'étude de la catamnèse les chapitres II et III).

Il reste donc 25 patients et la mortalité moyenne de ce collectif est de 4/25, c'est-à-dire 16 %.

B) FACTEURS INFLUENCANT LE PRONOSTIC (voir tableau X, page 60)

Après avoir étudié sur la base des critères d'appréciation ci-dessus, l'évolution du collectif entier il nous a paru intéressant de tenter de déterminer quels étaient les facteurs cliniques épidémiologiques et de traitement, influençant le pronostic.

Nous avons dû nous limiter aux facteurs mentionnés systématiquement dans les dossiers cliniques de tous les patients, tels que :

- l'étendue de la lésion,
- le côté de l'atteinte,
- l'âge et le sexe,
- l'administration ou non d'anticoagulants,
- la présence ou non d'une pathologie associée telle que hypertention, insuffisance coronarienne, hypercholestérinémie,

Tableau No X.

1) Etendue de la lésion. (voir page 61)

Groupes	Nb	séquelles	amélioration	rapport a/b	mortalité
I	9	4,[illegible]	,[illegible]	,85	[illegible]
[illegible]	15	[illegible]	[illegible],3	,78	2/[illegible] = [illegible]
III	[illegible]	3,5	3,5	[illegible]	[illegible]
IV	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	2 = [illegible]

2) Côté de la lésion. (voir page 61)

Groupes	Nb	séquelles	amélioration	rapport a/b	mortalité
[illegible]	18	4,3	4,1	[illegible],89	2/16 = 12,5
[illegible]	11	[illegible],5	3,4	[illegible],77	2/9 = 22,2%

3) Age. (voir page [illegible])

Groupe	Nb	séquelles	amélioration	rapport a/b	mortalité
a	2	5,[illegible]	3,[illegible]	[illegible]	2 = [illegible]
b	6	[illegible],2	4,[illegible]	[illegible],[illegible]	[illegible] = [illegible]
c	[illegible]	[illegible],[illegible]	3,[illegible]	,[illegible]	[illegible] = [illegible]
[illegible]	[illegible]	[illegible],8	4,2	,[illegible]	2/[illegible] = 25,[illegible]
[illegible]	6	[illegible],	[illegible].	,47	3/[illegible] = 5 [illegible]

4) Traitement aux anticoagulants. (voir page 63)

Groupes	Nb	séquelles	amélioration	rapport a/b	mortalité
avec ttt	14	4,[illegible]	4,[illegible]	[illegible],79	2/12 = 16,7%
sans ttt	15	4,9	3,4	,89	2/1[illegible] = 1[illegible],4

5) Pathologie associée. (voir pages 63-65)

a: hypertension artérielle

Groupes	Nb	séquelles	amélioration	rapport a/b	mortalité
avec	15	3,9	4,6	,8[illegible]	4/12 = 33,3%
[illegible]	[illegible]	[illegible],8	3,2	[illegible],98	0/13 = [illegible],0%

b: insuffisance coronarienne

avec	5	5,3	3,0	0,57	2/5 = 40,0%
sans	24	4,3	3,8	0,88	2/20 = 10,0%

c: hypercholesterolémie

avec	8	3,8	4,4	0,75	2/8 = 25,0%
sans	21	4,7	3,5	0,91	2/17 = 11,8%

d: fibrillation auriculaire

avec	6	4,0	4,4	0,99	0/5 = 0,0%
sans	23	4,6	3,5	0,80	4/20 = 20,0%

e: glycosurie

avec	8	4,[illegible]	4,[illegible]	0,99	[illegible]/7 = 0,[illegible]%
sans	21	4,6	3,6	[illegible],78	4/17 = 23,5%

fibrillation auriculaire et diabète.
D'autres facteurs intéressants (tels que par exemple les taux des lipides) n'ont pu être pris en considération car du temps où les patients furent hospitalisés (dès 1961) ils n'étaient pas encore étudiés systématiquement.

1) Etendue de la lésion (voir tableau X). Nous avons vu dans la partie clinique que l'on pouvait distinguer 4 types de tableaux cliniques différents selon la présence de la totalité ou non de tous les symptômes et de la présence ou non d'extension (voir tableau numéro V).

I - Syndrome complet typique (9 patients)
II - Syndrome complet étendu (13 patients)
III - Syndrome incomplet typique (4 patients)
IV - Syndrome incomplet étendu (3 patients).

Si nous étudions l'évolution selon le tableau clinique d'après les critères d'appréciation notés ci-dessus (chap. V. A), nous obtenons le tableau numéro X, voir page 60.
En considérant la gravité des séquelles et la mortalité on voit que les syndromes complets ont un avenir plus sombre que les syndromes incomplets, mais qu'il n'y a pas de différence entre le collectif de patients ayant des extensions et ceux n'en ayant pas.
Si l'on regarde le rapport a/b, on trouve un meilleur pronostic pour les syndromes typiques que pour les syndromes avec des extensions.
Si l'on considère l'amélioration du status neurologique, on constate que si l'on en croit les moyennes notées dans le tableau X/I, elle ne dépend pas de la gravité du tableau clinique.

2) Côté de l'atteinte, nous avons vu que l'AV gauche était fréquemment plus développée que la droite. D'autre part, nous voyons une fréquence plus grande des syndromes de Wallenberg à gauche qu'à droite (18 G et 11 D). Du point de vue pronostic nous voyons que les séquelles sont identiques dans les deux groupes. Par contre les autres facteurs (amélioration, rapport a/b et mortalité)

montrent un pronostic légèrement plus favorable des atteintes G par rapport aux atteintes D (voir tableau A/2).

Cela semble indiquer que si les territoires infarcis sont comparables, les atteintes à gauche régressent mieux qu'à droite, ce qui peut s'expliquer par la différence du calibre des AV et par conséquent de leurs branches dont font partie les anastomoses dont peuvent bénéficier les zones ischémiées, branches statistiquement mieux développées à gauche qu'à droite.

3) Age et sexe : le facteur essentiel du pronostic dans toutes les études concernant les accidents cérébrovasculaires est l'âge d'apparition de l'ictus. A ce sujet il est intéressant de noter que l'âge moyen des accidents cérébro-vasculaires en général est plus élevé que celui des patients atteints de ramollissements latéro-bulbaires. Le syndrome de Wallenberg est une affection atteignant les adultes quelques années plus tôt que l'ictus sylvien. D'autre part, les hommes sont atteints dans une proportion plus grande que les femmes ; cela est d'ailleurs vrai aussi mais dans une moindre mesure, pour les accidents cérébro-vasculaires en général : on peut penser que le fait que le syndrome de Wallenberg atteint les adultes plus jeunes accentue la proportion d'hommes par rapport aux femmes dont la protection contre les accidents vasculaires s'atténue avec l'âge. Il doit exister un facteur épidémiologique expliquant ces différences d'âge, que personne à notre connaissance ne peut expliquer.

Notre série : âge extrêmes : moyenne 57 ans.
moyenne des âges : 1701 : 29 ..... 58, 7 ans.
5 femmes : moyenne des âges ..... 63, 2 ans.
24 hommes : moyenne des âges ..... 57, 7 ans.

Les accidents vasculaires en général (Ford, 1966) atteignent l'homme à 71,0 ans et la femme à 74,6 en moyenne.

Notre série : (voir tableau numéro 1, page 5).
Nous avons 2 patients de la 4e décennie (groupe a)
Nous avons 6 patients de la 5e décennie (groupe b)
Nous avons 8 patients de la 6e décennie (groupe c)
Nous avons 8 patients de la 7e décennie (groupe d)
Nous avons 5 patients de la 5e décennie (groupe e)

Comme nous le montrent les chiffre du tableau X/3, la gravité des séquelles et de degré d'amélioration du status neurologique ne sont pas fonction de l'âge. Par contre la mortalité globale croit brusquement à partir de la 7e décennie (28,6 %) pour atteindre 50 % dans la 8e. D'autre part le rapport a/b diminue de façon importante dès la 5e décennie, rendant compte de l'augmentation avec l'âge du nombre des décès en rapport ou non avec la maladie étudiée.

4) Traitement aux anticoagulants : le tableau I, montre que 14/29 patients furent traités par des anticoagulants (héparine ou commarines) pendant une période plus ou moins longue, mais au moins durant leur hospitalisation.
Si l'on en croit les résultats consignés dans le tableau X/3, p. 60. Les séquelles sont moins marquées et l'amélioration clinique meilleure pour les patients traités que pour les patients non traités. La mortalité par contre n'est pas influencée par le traitement aux anticoagulants.

5) Pathologie associée : il nous a paru important d'étudier l'influence sur le pronostic du syndrome latérobulbaire de maladies associées ; à ce sujet nous n'avons pu retenir que celles qui avaient systématiquement été recherchées chez tous nos patients et dont le nombre au sein de notre collectif ne soit pas trop petit, comme par exemple les ictus antérieurs au Wallenberg, dans un autre territoire, dont ne trouvons que 3 cas dans notre série (numéros 9, 17 et 29) et dont un (numero 9) a refusé le contrôle et un autre est décédé pour des raisons non en relation avec l'ictus de Wallenberg (29) (Voir tableau numéro 1).

a) Hypertension artérielle -
A partir des pressions artérielles notées à l'entrée en clinique de tous les malades, nous obtenons en groupe de 15/29 patients (voir tableau numéro 1) dont la systolique dépassait (ou égalait) 160 mm Hg ou la diastolique 100 mm Hg.
Au tableau X/3 nouy voyons que la mortalité et le rapport a/b sont moins bons pour le groupe hypertendu, mais que les sequelles et l'évolution du status clinique semblent meilleures pour le

groupe hypertendu, ce que nous ne pouvons nous expliquer.

b) Insuffisance coronarienne -
Nous avons noté les patients présentant dans leurs antécédants une anamnèse d'angine de poitrine ou un ECG avec une image de nécrose du myocarde. Nous n'avons pas retenu les patients présentant de simples troubles de la repolarisation dans l'ECG. Nous obtenons un groupe de 5 patients (voir tableau numéro I) dans notre collectif de 29 cas répondant à ces critères. (Comme nous le voyons au tableau X/5 b), le pronostic de ces 5 patients fut nettement défavorable pour tous les points étudiés.

c) Hypercholestérinémie -
On connaît la corrélation entre l'hyperlipidémie et les maladies vasculaires artérielles. Si le dosage des différentes fractions n'a pas été fait chez tous les patients hospitalisés le taux de cholestérol a été systématiquement déterminé. Nous avons relevé les patients présentant un cholestérol sérique supérieur à 250 mg/ml, ce qui nous donne 8 patients/29. (voir tableau numéro I). D'après les chiffres du tableau X/5/c, la mortalité est légèrement supérieure et le rapport a/b inférieur pour les patients dont le cholosterol sérique dépasse 250 mg/100 ml, mais pour une raison que nous ne pouvons expliquer l'évolution du status neurologique semble meilleure pour ces mêmes patients puisque les séquelles sont moins graves et l'amélioration du status plus marquée.

d) Fibrillation auriculaire -
Au tableau numéro I nous voyons que 6/29 patients présentaient une fibrillation auriculaire lors de leur hospitalisation ; notons aussi que 2 patients de ce groupe de 6 présentaient en outre une anamnèse de RAA et des signes auscultatoires de lésion de la valvule mitrale. Connaissant l'incidence de ces atteintes sur l'étiologie embolique de l'obstruction vasculaire causant l'ictus, il nous a semblé intéressant d'isoler ces patients en vue de comparer indirectement le pronostic des embolies présumées par rapport aux autres étiologies dans le syndrome de Wallenberg.

Nous constatons en effet que pour tous les points étudiés le pronostic des 6 patients de ce groupe est meilleure que pour les 23 autres (voir tableau X.5.d.) ce qui confirme l'opinion généralement admise que les embolies ont meilleur pronostic (à long terme) que les thromboses dans les affections cérébro-vasculaires.

e) Diabète -

Le métabolisme des glucides comme celui des lipides joue un rôle important dans la genèse des maladies vasculaires en particulier cérébrales. Nous ne disposons malheureusement que d'un très petit nombre d'examens pratiqués systématiquement chez nos patients : seules la glycémie et la glycosurie à l'entrée figurent dans tous nos dossiers cliniques. Si la première ne donne pas une indication suffisante, encore moins un diagnostic, la seconde, bien que semi-quantitative pour nos observations est plus fidèle dans le dépistage des diabétiques.

Il semble que la survenue d'une glycosurie soit un événement relativement fréquent chez nos patients puisque 8/29 sont marqués de ± à +++ ce qui peut vouloir dire soit que le diabète favorise la survenue des accidents cérébro-vasculaires, soit que le syndrome latéro-bulbaire provoque volontiers une glycosurie par un trouble de la régulation glyco-motrice (piqûre de Claude Bernard).

Le tableau X.5e nous donne les moyennes calculées pour l'appréciation du pronostic : il est intéressant de constater que pour tous les facteurs les patients présentant une glycosurie ont un pronostic légèrement plus favorable que les autres !

En résumé, dans notre collectif, les facteurs tendant à aggraver le pronostic furent les suivants :

. l'âge, l'insuffisance coronarienne, un syndrome complet et une atteinte droite, (la présence d'extension),

Les facteurs améliorant le pronostic chez nos patients furent :

. l'étiologie embolique, le diabète, l'administration d'anticoagulants.

Les facteurs n'influençant que peu le pronostic sont :

. la présence d'extension.

Les facteurs suivants ont donné des résultats contradictoires :

. HTA, hypercholestérinémie.

- CONCLUSIONS -

Nous avons présenté dans ce travail une étude clinique et catamnestique du syndrome latérobulbaire, en nous basant sur l'évolution connue de 29 malades : les conclusions auxquelles cette étude nous conduit sont les suivantes :

- La mortalité du syndrome de Wallenberg est faible puisque dans notre collectif de 29 patients, sur les 8 décès (37,6 %), 4 sont morts pour des causes n'ayant pas de rapport avec le Wallenberg ; pour 3 patients, dont 2 morts aux 4e et 5e jour, un lien de cause à effet a pu être mis en évidence. Pour ces 3 cas nous disposons du résultat d'une autopsie : nous n'avons pas trouvé d'infarcissement avec enclavement des amygdales cérébelleuses. Les circonstances dans lesquelles est décédé un patient n'ont pu être déterminées.

- La cause de mort dans la phase aiguë nous semble être un trouble de la régulation du centre respiratoire.

- La régression de la symptomatologie clinique des survivants est en général excellente : les symptômes regressant le plus souvent sont le syndrome de Claude-Bernard-Horner, l'atteinte cérébelleuse et l'hémisyndrome sensitif croisé ; très près nous avons l'atteinte trigéminée ; par contre les symptômes qui persistent sont l'atteinte des nerfs crâniens IX, X et XI et l'atteinte vestibulaire.

- Les séquelles tardives de l'ictus sont souvent ignorées du patient qui s'accoutume aux déficits neurologiques. Pour la plupart des patients, leur réintégration dans la vie de tous les jours est excellente.

Il n'y a pas eu dans notre série de récidive de l'ictus du tronc cérébral, mais l'apparition de signes nouveaux chez plus de la moitié de nos patients (micro-embolisation ?) ce qui n'a pas empêché dans la plupart des cas une amélioration subjective.

Nous avons tenté de définir quels étaient les facteurs qui influençaient le décours de la maladie : les conclusions exposées dans le chapitre précédant doivent être prises avec prudence : en effet l'analyse statistique des résultats présentés dans le tableau X a montré que les différences trouvées

n'étaient statistiquement jamais significatives ("t" test) : cela est dû au fait que le morcellement en sous-groupes minuscules d'un collectif relativement restreint de malades, ainsi que la dispersion des résultats ne permet pas d'établir de statistique valable. Nous les avons néanmoins présentés à titre indicatif.

Il nous semble que les principales contributions possibles à l'amélioration du pronostic de nos malades soient la surveillance dans la phase aiguë de la respiration et de la déglutition (sonde naso-gastrique), le traitement précoce ou même préventif des complications broncho-pulmonaires et l'administration d'anticoagulants.

- NOT LOOP THIS -

B I B L I O G R A P H I E :

ALAJOUANINE, T.; CASTAIGNE, P.; CAMBIER, J.; LIANANTONAKIS, E.
Le rôle des positions anormales et prolongées de la tête et du cou dans le déterminisme de certains accidents vasculaires du tronc cérébral.
Bull. Soc. méd. Hôp. Paris 74 (1958), 21-26

ALEXANDER, L.; SUH, T.H.
Arterial supply of the lateral parolivary area of the medulla oblongata in man.
Arch. Neurol. Psychiat. (Chic.) 38 (1937), 1243-1260

BAASCH, E.
Klinischer Beitrag zum Wallenberg Syndrom.
Schweiz. med. Wschr. 92 (1962), 1558-1561

BABINSKI, J.; NAGEOTTE,
Hémiasynergie, latéropulsion et myosis bulbaire avec hémianesthésie et hémiplégie croisée
Rev. neurol. 10 (1902), 358-365

BAKER, A.B.
Cerebrovascular diseases. IX: The medullary blood supply and the lateral medullary syndrom.
Neurology (Minneap.) 11 (1961), 852-861

BARRE, J.A.
Le nystagmus et le syndrome vestibulaire dans plusieurs cas personnels de syndromes de Babinski-Nageotte et de Wallenberg.
Rev. Oto-neuro-ophtal. 5 (1927), 945-959

BJEVER, K.; SILFVERSKIOLD, B.P.
Lateropulsion and imbalance in Wallenberg's syndrom.
Acta Neurol. Scand. 44 (1968), 91-100

BOGORODINSKI, D.K.; POJARISSKI, K.M.; RASORENOVA, R.A.; SKOKOMETS, A.A.
Sur le syndrome de Babinski-Nageotte (pathogénie et correlation avec d'autres syndromes alternes.)
Rev. neurol. 119 (1968), 505-512

BÖHNE
Ueber die arterielle Versorgung des Gehirns. II: Ueber die arterielle Versorgung der Medulla oblongata.
Z. Anat. Entwickl.-Gesch. 84 (1927), 760-776

BROKHOFF, V.; TIWISINA, T.
Verschluss der Art. cerebelli inf. post. - Ein Beitrag zum Wallenberg-Syndrom.
Neurochirurgia (Stutt.) 8 (1965), 231-238

BROWN, J.R.
Localising cerebellar syndromes.
J. Amer. med. Ass. 141 (1949), 518-521

CAMBIER, J.
Complications neurologiques des manipulations cervicales.
Presse méd. 71 (1963), 382

CARMICHAEL, E.A.; DIX, M.R.; HALLPIKE, C.S.
Observations upon the neurological mecanism of directional preponderance of caloric nystagmus resulting from vascular lesions of the brain stem.
Brain 88 (1965), 51-74

CHAVANY, J.A.; MESSIMY, R.
Les signes fonctionnels initiaux du syndrome de Wallenberg-Foix.
Presse méd. 65 (1957), 2036-2039

de CROUSAZ, G.
Insuffisances vertebro-basilaires.
Rev. méd. Suisse rom. 90 (1970), 693-700

CURRIER, R.D.; GILES, C.L.; WESTBERG, M.R.
The prognosis of some brain stem vascular syndromes.
Neurology (Minneap.) 8 (1958), 664-668

CURRIER, R.D.; GILLES, C.L.; de JONG, R.N.
Some comments on Wallenberg's lateral medullary syndrome.
Neurology (Minneap.) 11 (1961), 778-791

CURRIER, R.D.; de JONG ,R.N.
The lateral medullary syndrome.
Univ. Mich. med. Bull. 28 (1962), 106-113

CURRIER, R.D.; SCHNEIDER, R.C.; PRESTON, R.E.
Angiographic findings in Wallenberg's lateral medullary syndrome.
J. Neurosurg. 19 (1962), 1058-1067

DENES, L.
Mit Symptomen des Verschlusses der Arteria cerebelli inferior posterior auftretende Thromboses der Arteria vertebralis. Ueber die Obliteration der Arteria vertebralis.
Psychiat. Neurol. (Basel) 151 (1966), 88-101

DENES, L.; PERNECZKY, M.
Deux cas d'obliteration de l'artère cérébelleuse post. et inf. confirmés par l'anatomopathologie, à propos des deux types de syndrome latéral du bulbe.
Presse méd. 71 (1963), 2781-2783

DEPARIS, M.; PESTEL, M.; MANIGAND,
Sur le syndrome de Wallenberg.
Presse méd. 60 (1952), 495

DEVEREAUX, M.W.; KEANE, J.R.; DAVIS, R.L.
Automatic respiratory failure.
Arch. Neurol. 29 (1973), 46-52

DUNCAN, G.W.; STEPHEN, W.P.; FISHER, M.C.
Acute cerebellar infarction in the PICA territory.
Arch. Neurol. 32 (1975), 364-368

FAVAREL-BENAZET, A.M.
Thromboses et insuffisance circulatoire du système artériel vertebro-basilaire.
Thèse. Toulouse, 1964

FISHER, C.M.; KARNES, W.E.; KUBIK, C.S.
Lateral medullary infarction.-The patern of vascular occlusion.
J. Neuropath. exp. Neurol. 20 (1961), 323-379

FISHER, C.M.; KARNES, W.E.
Local embolism.
J. Neuropath. exp. Neurol. 24 (1961), 174-175

FISHER, C.M.
Vertigo on cerebrovascular disease.
Arch. Otolaryng. 85 (1967), 529-534

FISHER, C.M.
Occlusion of the vertebral arteries causing transient basilar symptoms.
Arch. Neurol. (Chic.) 22 (1970), 13-19

FOIX, C; HILLEMAND, P.; SCHALIT, I.
Sur le syndrome latéral du bulbe et l'irrigation du bulbe supérieur.
Rev. neurol. 1 (1925),160-179

FORD, A.B.; KATZ, S.
Prognosis after strokes.
Medicine (Baltimore) 45 (1966), 223-246

FORD, F.R.; CLARK, D.
Thrombosis of the basilar artery with softenings in the cerebellum and brain stem due to manipulation of the neck. A report of two cases with one postmortem examination.
Bull. Johns Hopk. Hosp. 98 (1956), 37-42

FRIEDLANDER, W.J.
Electroencephalographic changes in acute brain stem vascular lesions.
Neurology (Minneap.) 9 (1959), 24-34

GILLILAN, L.A.
The correlation of the blood supply to the human brain stem with clinical brain stem lesions.
J. Neuropath. exp. Neurol. 23 (1964), 78-108

GRANT, G.; ASCHAN, G.; EKVALL, L.
Nystagmus produced by localised cerebellar lesions.
Acta Otolaryngol. [Suppl.] (Stockh.) 192 (1964), 78-84

GRANT, G.
Infarction localisation in a case of Wallenberg's syndrome: a neuroanatomical investigation with comments on structure responsible for nystagmus, impairement of tasta and deglutition.
J. Hirnforsch. 8 (1966), 419-430

HASSLER, O.
Arterial pattern of human brain stem.
Neurology (Minneap.) 17 (1967), 368-423

HASSLER, R.
Erkrankungen der Oblongata, der Brücke und des Mittelhirns.
In: Handbuch der inneren Medizin, Vol. 3 Berlin. Springer, 1953, 552-619

HOERNSTEN, G.
Wallenberg syndrome.
Acta Neurol. Scand. 50 (1974), 434-446

ISCH, F.
Formes de début et séquelles du syndrome rétroolivaire de Déjerinne.
Rev. Neurol. 97 (1957), 350-365

KAESER, H.E.
Beitrag zur Pathogenese des Wallenbergschen Syndroms.
Dtsch. Z. Nervenheilk. 173 (1955), 322-329

KRAYENBUEHL, H.; YAŞARGIL, M.G.
Die vasculären Erkrankungen im Gebiet der Arteria vertebralis und Arteria basialis.
Stuttgart, Thieme. 1957

KRAYENBEUHL, H.
L'aspect angiographique de la thrombose de l'artère cérébelleuse post. et inf. dans le syndrome de Wallenberg.
Neuro-chirurgie 1 (1955), 45-51

KURZKE, J.F.
Epidemiology of cerebrovascular disease.
Berlin, Springer. 1969

KUYPERS, H.G.J.M.
Corticobulbar connections to the pons and lower brain stem in man. An anatomical study.
Brain 81 (1958), 364-388

LAZORTHE, G.; POULHES, J.; BASTIDE, G.; ROULLEAU, J.
Les territoires artériels du tronc cérébral. Recherches anatomiques et syndromes vasculaires.
Presse méd. 91 (1958), 2048-2051

LEVINE, B.; CHESHIN, L.J.; APPLEBAUM, I.L.
Clinical syndrome of occlusion of the posterior inferior cerebellar artery.
Arch. intern. Med. 84 (1949), 431-439

LEVIS, G.N.; LITTMAN, A.; FOLEY, E.F.
The syndrome of thrombosis of the post. inf. cerebellar artery: a report of 28 cases.
Ann. intern Med. 36(1952), 592-609

LOEB, C.; MEYER, J.S.
Strokes due to vertebro-basilar disease.
Springfield, Illinois, Thomas. 1965

LOUIS-BAR, D.
Sur le syndrome vasculaire de l'hémibulbe (Wallenberg).
Mschr. Psychiat. Neurol. 112 (1946), 53-107 et 301-347

MALHOTRA, C.P.; MOOKERJEE, G.; LAL, R.
Lateral medullary syndrome (Wallenberg syndrome).
Armed Forces Med. J. 17 (1961), 299-302

MARCET, A.
History of a singular nervous or paralytic affection, attended with anomalous morbid sensations.
Med. Chir. Trans. 2 (1811), 215-233

MASSON, M.; CAMBIER, J.
Insuffisance circulatoire vertebro-basilaire.
Presse méd. 70 (1962), 1990-1993

MASTAGLIA, F.; EDIS, B.; KALULAS, B.A.
Medullary hemorrhage: a report of two cases.
J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. 32 (1961), 221-225

MERRITT, H.; FINLAND, M.
Vascular lesions of the hind-brain (Lateral medullary syndrome).
Brain 53 (1930), 290-305

MESSIMY, R.; PRADAT, P.; JEDYNAC, P.; de GENNES, J.L.
Syndrome de Wallenberg associé à un syndrome medullaire cervical avec sténose de l'artère vertebrale.
Rev. Neurol. 122 (1970), 61-66

MOBERG, A.; PREBERG, L.; SILFVERSKIOLD, B.P.; VALLBO, S.
Imbalance, nystagmus and diplopia in Wallenberg's syndrome.
Acta Oto-laryng. (Stockh.) 55 (1962), 269-282

NORRIS, J.W.; EISEN, A.A.; BRANCH, C.L.
Problems in cerebellar hemorrhage and infarction.
Neurology (Minneap.) 19 (1969), 1043-1050

OLIVIER, J.; de MORSIER, G.
Le Dr Gaspard Vieusseux (Genève 1746-1814). Le syndrome de Vieusseux-Wallenberg.
Rev. med. Suisse rom. 63 (1943), 421-440

PETERMANN, A.F.; SIEKERT, R.G.
The lateral medullary syndrome: clinical features and prognosis.
Med. Clin. N. Amer. 44(1960), 887-896

PETIT, H.; DELAHOUSSE, J.; DELEFOSSE, B.; WAROT, P.
Le syndrome de Wallenberg: remarques sémefologiques à propos de 15 cas.
Lille méd. 11 (1966), 533-554

RAMSBOTTOM, A.; STOPFORD, J.S.B.
Occlusion of the posterior inferior cerebellar artery.
Brit. med. J. 1 (1924), 364-365

REGLI, F.; REINLE, E.; KELLER, H.; EGLI, M.
Die Prognose vasculärer Hirnstamminsulte.
Dtsch. med. Wschr. 97 (1972), 1079-1083

RETACHI L.
Contribution à l'étude du syndrome de Wallenberg (à propos de 12 cas personnels).
Thèse, Strassbourg. 1953

RICHTER, H.
Anatomische Veränderungen nach Verschluss der Arteria cerebelli inferior post. mit retroolivärem Erweichungsherd.
Arch. f. Psychiat. 71 (1924), 272-281

ROHMER, F.; FINCKER, J.L.; JESEL, M.; BABIN, E.; EBER, A.H.
Donnees angiographiques et circulatoires dans les syndromes de Wallenberg (à propos d'une observation).
Rev. Oto-neuro-ophtal. 43(1971), 176-181

SCHWARTZ, G.A.; GEIGER, J.K.; SPANO, A.V.
Posterior inferior cerebellar artery syndrome of Wallenberg after chiropratic manipulations.
A.M.A. Arch. Int. Med. 97 (1956), 352-354

SHEEHAN, D.; SMYTH, G.E.
A study of the anatomy of vertebral thrombosis (with report of two cases).
Lancet 2 (1937), 614-618

SILFVERSKIOLD, B.P.
Skew deviation in Wallenberg's syndrome.
Acta Neurol. Scand. 41 (1965), 381-386

SPILLER, W.G.
The symtom-complex of occlusion of the post. inf. cerebellar artery: two cases with necropsy.
J. nerv. ment. Dis. 35 (1908), 365-384

STOPFORD, J.S.B.
The arteries of pons and medulla oblongata.
J. Anat. Physiol. 50 (1915), 131-164 et (1916), 255-280

STUTZER, G.
Lupus erythematodes acutus mit Wallenberg Syndrom.
Zschr. Haut.-Geschl.-Krkh. 42 (1967), 329-334

SUECHTING, R.L.; FRENCH, L.A.
Posterior inferior cerebellar artery syndrome following a fracture of the cervical vertebra.
J. Neurosurg. 12 (1955), 187-189

TAYLOR, H.
Embolism of the left vertebral artery: paralysis of the glosso-pharyngeal nerve: death from starvation.
Brit. med. J. 2 (1871), 527

THOMPSON, R.H.
Occlusion of the post. inf. cerebellar artery: a clinical study of 4 cases.
Arch. Neurol. Psychiat. 22 (1929), 530-546

TOOLE, J.F.; MOOSSY, J.; JANEWAY, R.
Cerebral vascular diseases. 7th conférence.
New-York, Grune and Stratton. 1971

TRUEX, R.C.; CARPENTER, M.B.
Human neuroanatomy.
Baltimore, The williams and Wilkins Co. 6th. ed. 1969, 298-334

WALLENBERG, A.
Acute Bulbäraffection (Embolie der Art. cerebellaris post. inf. sinistra.?)
Arch. f. Psych. Nervhlk. 27 (1895), 504-540

WALLENBERG, A.
Anatomischer Befund in einem als "akute Bulbäraffection (Embolie der Art. cerebellaris post. inf. sinistra.?)" beschiebenem Falle.
Arch. Psychiat. 34 (1901), 923-959

WALLENBERG, A.
Neue klinische Beiträge zur topischen Diagnostik akuter Herderkrankungen des verlängerten Markes und der Brücke.
Neurol. Centralbl. 34 (1915), 224-247

WALLENBERG, A.
Verschluss der Arteria cerebelli inferior posterior dextra (mit Sektionsbefund).
Deutsche Ztschr. f. Nervenh. 73 (1922), 189-212

WANSKE, B.
Zur Symptomatologie und Pathogenese cerebraler Gefässprozesse (Wallenberg Syndrom und apoplektischer Insult).
Thèse, Düsseldorf. 1970

WAROT, P.
Comptes rendus: Congrès de psychiatrie et de neurologie de langue française à Lausanne.
Paris, Masson. 1966 859-1072 et 1073-1091

- TABLE DES MATIERES -

INTRODUCTION - 1-8

I - DEFINITIONS 3

II - BUTS, METHODES 3

III - CASUISTIQUE 4

IV - HISTORIQUE 7

RAPPELS ANATOMIQUES - 10-22

I - NEURO-ANATOMIE 11

A. CENTRE NUCLEAIRES 13

B. GRANDES VOIES AXIALES 14

1. Ascendantes 14
a) sensibilité exteroceptive 14
b) sensibilité proprioceptive 15
2. Descendantes 15
a) motricité volontaire 15
b) contrôle extra-pyramidal 15

C. CONNECTIONS CEREBELLEUSES 16

II - ANATOMIE VASCULAIRE 16

A. BRANCHES INTRACRANIENNES EXTRINSEQUES (SUPERFICIELLES)..... 17

B. BRANCHES INTRACRANIENNES INTRINSEQUES 19

III - ANATOMIE PATHOLOGIQUE 22

CLINIQUE - 23-41

I - HISTOIRE DE LA MALADIE 26

A. PRODROMES 26

B. SYMPTOMES INITIAUX 27

C. PERIODE D'ETAT 27

1) Symptomatologie classique 28
a) syndrome de Claude-Bernard-Horner homolatéral 28
b) anesthésie homolatérale dissociée du trijumeau 30
c) syndrome vestibulaire 30
d) atteinte des nerfs crâniens IX, X et XI 32
e) hémisyndrome cérébelleux homolatéral . 33
f) hémianesthésie croisée dissociée 33
2) Symptomatologie annexe 34
a) hoquet 34
b) nausées et vomissements 34
c) douleurs alternes 34
d) herpès 34

e) atteinte du goût 36
f) autres 36
3) Symptômes d'extensions 36
a) extension sur le plan horizontal 37
b) extension en direction crâniale 37
c) lacunes associées 38

D. TABLEAUX CLINIQUES 38

II - TRAITEMENT 40

A. COMPLICATIONS BRONCHO-PULMONAIRES 40

B. EXTENSION DE LA LESION 40

C. HOQUET, FACIALGIES ET AUTRES 40

D. REEDUCATION DE MARCHE 40

E. AUTRES MESURES 41

F. TRAITEMENT CHIRURGICAL 41

III - EXAMENS COMPLEMENTAIRES 41

CATAMNESE - 42-69

I - INTRODUCTION 44

II - MORTALITE A LA PHASE AIGUE 44

III - MORTALITE TARDIVE 49

IV - RECUPERATION FONCTIONNELLE - SEQUELLES 51

A. FREQUENCE DES DIFFERENTES ATTEINTES 53

B. DEGRE D'AMELIORATION POUR CHAQUE PATIENT 54

1) Critère objectif 54
2) Critère subjectif 56

V - NOTIONS DE PRONOSTIC 57

A. CRITERES D'APPRICIATION DU PRONOSTIC 58

1) Gravité des séquelles 58
2) Amélioration du status neurologique 58
3) Durée de survie (rapport a/b) 58
4) Mortalité 59

B. FACTEURS INFLUENCANT LE PRONOSTIC 59

1) Etendue de la lésion 61
2) Côté de l'atteinte 61
3) Age et sexe 62
4) Traitement aux anticoagulants 63
5) Pathologie associée 63
a) hypertension artérielle 63
b) insuffisance coronarienne 64
c) hypercholestérolémie 64
d) fibrillation auriculaire 64
e) diabète 65

CONCLUSIONS - 66-69

BIBLIOGRAPHIE - 70-77